UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1952-1953 - N° 284

D'une activité bioélectrique du cerveau commune aux troubles vasculaires de l'encéphale

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 18 Décembre 1953

PAR

JACQUES-PIERRE-JEAN FRESSY

Élève de l'École du Service de Santé Militaire
Diplômé d'Études Spéciales de Médecine Aéronautique

Né à Paris, le 1er Février 1928

Examinateurs de la Thèse

MM. DELMAS-MARSALET, Professeur..... *Président.*
FABRE, Professeur.....
Mlle ROUGIER, Maître de Conférences Agrégé } *Juges.*
M. FAURE, Maître de Conférences Agrégé...

BORDEAUX
IMPRIMERIE TAFFARD
6, Rue Métivier
1953

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1952-1953 - N° 284

D'une activité bioélectrique du cerveau commune aux troubles vasculaires de l'encéphale

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 18 Décembre 1953

PAR

JACQUES-PIERRE-JEAN FRESSY

Élève de l'École du Service de Santé Militaire

Diplômé d'Études Spéciales de Médecine Aéronautique

Né à Paris, le 1er Février 1928

Examinateurs de la Thèse

MM. DELMAS-MARSALET, Professeur..... *Président.*

FABRE, Professeur ..... } *Juges*

Mlle ROUGIER, Maître de Conférences Agrégé } *Juges*

M. FAURE, Maître de Conférences Agrégé ... } *Juges*

BORDEAUX

IMPRIMERIE TAFFARD

6, Rue Métivier

1953

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyens honoraires : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE.
Doyen : M. PORTMANN. — **Assesseur** : M. SIGALAS.

Professeurs honoraires :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET.

Professeurs :

	MM.
Clinique médicale	CREYX. BROUSTET.
Clinique chirurgicale	PAPIN. MASSÉ.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.
Clinique gynécologique	MAGENDIE.
Anatomie pathologique et miscrocopie clinique	DE GRAILLY.
Anatomie	DUFOUR.
Anatomie générale et histologie	MAYER.
Hygiène et clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD.
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE.
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	REBOUL.
Chimie	MESNARD.
Matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	VITTE.
Physiologie	FABRE.
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN.
Zoologie et parasitologie	SIGALAS.
Pathologie générale et expérimentale	SARIC.
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE.
Clinique des maladies infectieuses	AUBERTIN.
Chimie biologique et médicale	TAYEAU.
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT.
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA.
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET.
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU.
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Botanique et cryptogamie	GIRARD.
Thérapeutique	N...
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	DUBARRY.

Professeur sans chaire :

BLANQUET (Physique pharmaceutique).

Maîtres de Conférences Agrégés

	MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL.
Physiologie	Mlle ROUGIER.
Bactériologie	MOUSTARDIER.
Anatomie pathologique	LÉGER.
Anatomie	RIGAUD.
Pharmacie (1re section)	R. GOLSE.
Pharmacie (2e section)	MASQUELIER. QUILICHINI.
Pharmacie (3e section)	CAZAUX.
Biochimie médicale	NEUZIL.
Pathologie expérimentale	FAURE.

Agrégés en Exercice :

	MM.
Médecine générale	DUBARRY F.-J. TRAISSAC. BERGOUIGNAN. LENG-LEVY. LAVIGNOLLE. MORETTI.
Chirurgie générale	LAUMONIER. CHAVANNAZ. VILLAR. TINGAUD. DE PAULIS.
Obstétrique	CHASTRUSSE. FAUGÈRE.
Ophtalmologie	BESSIÈRE.
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT.
Pédiâtrie et puériculture	VERGER.
Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE.
Electro-radiologie	LACHAPÈLE.
Odonto-Stomatologie	BENOIT.
Urologie	LANGE.

Agrégé libre :

M. MAHON (Obstétrique).

Cours Complémentaires :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER.
Accouchements	CHASTRUSSE.
Puériculture	VERGER. PÉRY.
Législation pharmaceutique	COUSTOU.
Anatomie	CABANIÉ.
Cryptogamie	LAUBIE.
Obstétricie sociale	MAHON.
Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE.
Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE.
Chimie analytique	BABIN.
Pathologie chirurgicale	LAUMONIER. VILLAR.
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER.

Le Secrétaire Principal de la Faculté : M. ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE

DES ELEVES DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTE MILITAIRE

MORTS POUR LA PATRIE ET POUR L'HUMANITE

A MES GRANDS-PARENTS

A MES PARENTS

Avec toute mon affection.

A MON FRERE LE LIEUTENANT BERNARD FRESSY

DE LA LEGION ETRANGERE

A MA SŒUR MARIE-THERESE GUICHARD

A MON BEAU-FRERE LE LIEUTENANT JACQUES GUICHARD

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE MEDECIN GENERAL DEBENEDETTI

DIRECTEUR DU SERVICE DE SANTÉ DE LA IV^{e} RÉGION MILITAIRE

En témoignage de notre gratitude et de notre profond respect.

A NOS MAITRES DE L'HOPITAL MILITAIRE ROBERT PICQUE

ET SPECIALEMENT

A MONSIEUR LE MEDECIN CAPITAINE RIGAL

SPÉCIALISTE DES HÔPITAUX MILITAIRES

CHEF DES SERVICES RÉGIONAUX DE NEURO-PSYCHIATRIE

Qui nous a accueilli avec bonté dans son service, nous a guidé dans notre travail et nous a fait bénéficier de sa grande expérience. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre très vive et affectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE MEDECIN GENERAL CHAVIALLE

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

ET DE L'HÔPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION DESGENETTES

A MONSIEUR LE MEDECIN COMMANDANT TASEI

COMMANDANT LES ÉLÈVES DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

DÉTACHÉS A BORDEAUX

A MONSIEUR

LE MEDECIN DE PREMIERE CLASSE DE LA MARINE

G. L. MORIN

Qui nous a tracé la voie et facilité
la tâche par ses travaux.

A NOS MAITRES

DES FACULTES DE MEDECINE ET DES HOPITAUX

DE BORDEAUX ET DE LYON

A NOS JUGES

MONSIEUR LE DOCTEUR J. FAURE

MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ DE PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE
EX-CHARGÉ DE RECHERCHES DE L'INSTITUT NATIONAL D'HYGIÈNE
CROIX DE GUERRE (1939-1945)

Qui nous a inspiré ce travail et nous a guidé de ses judicieux conseils. Dans son service, nous avons appris à connaître une spécialité aussi intéressante qu'étendue. Qu'il veuille bien accepter ici l'expression de notre très grande reconnaissance.

MADEMOISELLE LE DOCTEUR G. ROUGIER

MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ DE PHYSIOLOGIE
OFFICIER D'ACADÉMIE

Hommage respectueux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. FABRE

PROFESSEUR DE PHYSIOLOGIE
DIRECTEUR DE L'INSTITUT D'ÉDUCATION PHYSIQUE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
MÉDAILLE MILITAIRE
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

En témoignage de respect et de reconnaissance.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELMAS-MARSALET

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

MÉDECIN DES HÔPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse, nous présentons nos remerciements les plus respectueux. Qu'il veuille bien trouver aussi l'expression de notre sincère gratitude pour son précieux enseignement.

INTRODUCTION

L'intérêt porté à la connaissance des maladies vasculaires du cerveau a suscité de nombreuses recherches des électroencéphalographistes. Ceux-ci, étant donné l'importance du sujet, ont décidé de consacrer le Congrès de Bruxelles de 1952 à l'étude de ces questions. Leurs conclusions furent volontairement limitées devant la complexité des faits. Il nous a paru intéressant d'appliquer à ces problèmes une nouvelle méthode d'analyse de l'Electroencéphalogramme. C'est l'objet de ce modeste travail, qu'il aurait fallu poursuivre et compléter par une expérimentation, que des limites de temps ne nous ont pas permis d'entreprendre, mais qui sera réalisée par la suite. Nous allons présenter :

I. - Une revue générale de la question.

II. - Nos observations personnelles. Nous les commenterons d'un point de vue électroencéphalographique.

III. - La méthode d'analyse de l'Electroencéphalogramme de J. Faure et nous l'appliquerons à notre matériel.

IV. - Les résultats généraux qui découlent de notre étude.

V. - Les conclusions.

CHAPITRE PREMIER

REVUE GÉNÉRALE DES TRAVAUX CONCERNANT L'ÉLECTROENCÉPHALOGRAPHIE DANS LA PATHOLOGIE VASCULAIRE

L'essentiel de la question a été présenté à la Réunion commune des Sociétés E.E.G. de Langue Française et de Langue Anglaise à Bruxelles, les 13 et 14 Juin 1952. Nous nous inspirerons du rapport de Rohmer, Y. Gastaut et M. B. Dell et des diverses communications présentées à cette réunion. En outre, nous avons relevé les travaux qui ont paru à partir de juin 1952 jusqu'en décembre 1953.

On peut distinguer quatre grands chapitres :

I. — *Ischémie cérébrale.*

II. — *Hémorragies intracrâniennes.*

III. — *Les malformations vasculaires.*

IV. — *Eléments apportés par cette revue générale.*

Si nous procédons à une tentative de schématisation des faits précédents, nous remarquons d'emblée que deux sortes d'éléments s'imposent à nous. Il existe des signes électrographiques qui sont le témoignage direct de la lésion, et des signes électrographiques indirects, provoqués par son retentissement. Ces derniers sont réalisés par les désordres circulatoires et nutritifs, conséquences de la lésion. Ils sont aussi

engendrés par l'influence de la lésion sur les fonctions des structures qui règlent l'électrogenèse. Il nous semble que tout a été dit sur les possibilités, plus ou moins relatives d'ailleurs, d'identification et de localisation de la lésion. Mais il nous paraît au contraire fort intéressant d'essayer de dégager justement les signes électrographiques qui peuvent indiquer en quelque sorte la trace de l'injure vasculaire au niveau de l'encéphale. Beaucoup plus que les ondes delta, présentes dans de nombreux processus fort différents de la pathologie du cerveau, les caractères suivants paraissent surtout constituer la marque d'une atteinte vasculaire : dépression de l'électrogenèse, silence électrique, désynchronisation, absence du rythme alpha, activité rapide, apparition de bouffées de rythme thêta ou même de bouffées de rythme delta synchrones, bilatérales et monorythmiques.

C'est l'étude de ces témoins généraux de l'injure vasculaire que nous voudrions ébaucher dans ce travail.

I. — *ISCHEMIE CEREBRALE*

Avec Rohmer, Y. Gastaut et M. B. Dell, nous désignons sous le nom d'ischémie les troubles qui résultent d'une insuffisance de l'irrigation cérébrale, d'origine vasculaire ou sanguine, généralisée ou localisée, définitive ou passagère. C'est l'accident le plus fréquent de la pathologie vasculaire. Nous allons étudier ces modifications E.E.G. suivant ces différents facteurs.

Il faut distinguer l'ischémie généralisée et l'ischémie localisée.

a) - *Ischémie généralisée.*

L'influence de l'ischémie généralisée sur l'activité électrique cérébrale *de l'animal* a été mise en évidence par de nombreux expérimentateurs.

Pradwdicz-Neminsky, en 1925, au cours de spoliations sanguines expérimentales réalisées sur des chiens, remarque des

changements des potentiels cérébraux et en distingue plusieurs types suivant le degré de l'hémorragie ; nous retiendrons surtout :

le type 4 : ondes lentes lors d'une diminution suffisante de l'apport sanguin.

le type 5 : oscillations rythmiques durant une demi-seconde, séparées par des arrêts d'activité de deux secondes, lorsque l'animal est presque exangue.

et le type 6 : déflexions très faibles chez l'animal exangue.

Simpson et Derbyshire, en 1934, provoquent l'ischémie cérébrale chez le chat par compression ou ligature des différentes artères irriguant le cerveau. Après ligature des carotides, l'activité électrique disparaît en moins de 20 secondes au niveau du cortex moteur et réapparaît 30 secondes après la cessation d'une occlusion de 60 secondes.

Bremer, en 1936, observe que la compression des carotides provoque une diminution marquée des potentiels du cortex, puis assiste à une réapparition partielle par suppléance des vertébrales.

Sugard et Gérard, en 1938, observent chez le chat des réactions d'anoxémie des différentes aires. Le « temps de survie » est variable suivant les aires, mais constant pour une aire donnée. Les aires plus différenciées, phylogénétiquement les plus récentes, sont les premières atteintes et les plus lentes à récupérer. Avant l'apparition de l'inactivité électrique, il y a augmentation de fréquence et d'amplitude des potentiels corticaux (le caractère rapide des rythmes étant le fait essentiel) par augmentation du CO^2 ; après l'anoxémie, de grands trains d'ondes (Spindles) apparaissent, spécialement dans le cortex moteur.

Asenjo, en 1939, lie successivement les quatre artères cérébrales chez le lapin et le chat. Après l'occlusion des deuxième et troisième artères, il constate une réaction temporaire au niveau du cortex homolatéral ; après l'occlusion de la quatrième, la disparition des potentiels électriques. Il note une certaine variabilité selon l'espèce.

Jasper, Bridgmann et Carmichael, en 1937, ligaturent le cordon ombilical d'un fœtus de cobaye et assistent à une disparition rapide des rythmes du cortex.

Beecher, Mac Donough et Forbes, en 1938, en augmentant la pression péricardique, provoquent une chute de la T.A. et la disparition des rythmes corticaux.

Forster et Nims, en 1942, constatent la disparition de l'activité électrique, quand la pression intracrânienne, rapidement augmentée, est plus élevée que la pression sanguine.

Harreveld, en 1947, après asphyxie prolongée, remarque l'apparition de fuseaux à 12-16 c/s (cycles par seconde), d'origine sous-corticale.

Jasper et Cipriani, en 1945, remarquent chez le singe soumis à la centrifugation, une activité delta généralisée suivie d'une absence d'activité électrique.

Gänshirt, en 1951, observe chez le chien soumis à une ischémie cérébrale aigüe, une disparition progressive des potentiels corticaux et sous-corticaux, suivie ou non de convulsions.

Les résultats de ces expériences sont assez concordants et démontrent que l'ischémie cérébrale provoque en général une disparition des potentiels corticaux, précédée d'une phase d'activité lente, elle-même précédée dans certaines conditions expérimentales d'une activité rapide.

Chez l'homme, l'ischémie a été étudiée à un degré moins poussé.

Bugnard et Fishgold, en 1945, observent que la compression bilatérale des carotides provoque l'apparition de delta après 40 ans. Ils soulignent l'importance de l'âge et des circulations collatérales.

Rohmer retrouve des faits analogues chez des sujets présentant une ligature d'une carotide.

Rossen, Kabat et Andersen, en 1943, provoquent une ischémie brusque du cerveau en plaçant autour du cou un collier

spécial dont le mode d'application permet d'éviter l'engorgement veineux. Chez 126 sujets normaux, la perte de conscience survient au bout de 6 à 7 secondes environ et coïncide avec l'apparition brusque de rythme delta. Dès la reprise du flux sanguin, on observe de légères crises généralisées, mais il n'existe pas d'ondes caractéristiques d'épilepsie.

Francks, Kerr et Rose, en 1943, observent eux aussi l'apparition de crises convulsives dans 54 % des cas, sans signes électriques au retour de la circulation ; des rythmes lents de 2 à 8 c/s, fortement voltés (50 à 200 microvolts) surviennent quand la perte de conscience est presque totale.

Engel et ses collaborateurs ont étudié, de 1942 à 1945, les modifications électriques du cortex lors des syncopes. Quelle que soit l'origine de la syncope, la perte de conscience est toujours accompagnée de rythmes lents.

Forster, Roseman et Gibbs, en 1942, notent la même modification des tracés dans la syncope orthostatique, mais ne retrouvent pas ces anomalies dans la syncope sinusale du type circulatoire, ni dans celle de type cérébral.

L'ischémie peut être provoquée par *l'insuffisance qualitative de l'irrigation comme dans le cas de l'anémie grave.* Romano et Engel, en 1945, ont observé des rythmes lents chez des malades anémiques, mais pour eux, le degré d'anomalies semble plus en rapport avec *le type de l'anémie qu'avec le taux d'hémoglobine ou le nombre de globules rouges.* Les tracés redeviennent normaux après traitement. Moeller, en 1950, constate des ondes lentes dans deux cas d'anémie grave sans modification de l'état de conscience. Rohmer observe, lui aussi, des ondes lentes dans certains cas d'anémie grave et pense à un rapport entre les anomalies et la durée de la maladie. *En bref, les rythmes cérébraux paraissent liés avant tout à une modification métabolique.*

On relève des altérations de tracé dans *la maladie bleue.* La part de ce qui revient à l'ischémie est difficile à déterminer.

Par ailleurs, Damasio, Tabusse et Jolly ont étudié *les modifications de l'E.E.G. au cours de l'hypoxémie hypocapnique.* Ils font respirer au moyen d'un inhalateur à soupape un mélange gazeux à 7,5 % d'oxygène dans l'azote (identique à l'atmosphère à 7.500 m.), avec possibilité de passer instantanément en O^2 pur.

Le degré d'anoxie est contrôlé par l'oxymètre de Millikan à cellule photo-électrique. Cette expérience porte sur 70 tracés enregistrés chez des sujets de 20 à 46 ans : 40 sujets normaux présentant des crises le plus souvent névropathiques. 15 sujets présentant des séquelles de traumatisme crânien. Il n'y a pas eu d'incidents.

Les modifications du tracé sont apparues pour des temps et des taux de saturation variables avec les sensibilités des sujets examinés, mais leur aspect a toujours été superposable. Après une période de latence, on note assez fréquemment une activation de l'alpha (plus ample et plus pointu sur les secteurs occipitaux, trains d'ondes mieux individualisés, apparition d'alpha sur des territoires qui n'en comportaient pas).

Les modifications de l'alpha sont suivies par un ralentissement progressif du tracé fréquemment associé à une désynchronisation du rythme de base. On constate des bradyrythmes à 7-6 c/s, avec des accidents pointus le plus souvent positifs, parfois diphasiques, prédominant sur les secteurs postérieurs ou généralisés.

Il apparaît alors sur les dérivations fronto-rolandiques des ondes plus lentes, 200 millisecondes, plus amples, 150 microvolts, triangulaires, asymétriques à pente encochée. D'abord isolées, puis rapidement en bouffées, elles se généralisent pendant que leur période et leur amplitude augmentent. La synchronisation se fait avec des ondes lentes de 300 à 500 millisecondes et 200 à 300 microvolts, très monomorphes, qui apparaissent sur les dérivations antérieures, puis se généralisent.

Le tracé est alors constitué par un delta sinusoïdal presque pur. L'apparition de ces ondes constitue le seuil critique qui

a permis de classer les différents sujets en fonction de leur sensibilité à l'anoxémie. Le stade des anomalies réversibles (revival time) n'a jamais été dépassé. Au-delà, les auteurs signalent un aplatissement total du tracé. Les anomalies persistent en général pendant les dix premières secondes de l'administration d'O^2 et le tracé revient à la normale pour le taux de 90 %. Chez ces sujets, malgré l'activité delta, il n'y a eu aucune modification de la conscience ni de sensation subjective notable, en particulier jamais de somnolence.

Les différents sujets sont classés en cinq groupes, *suivant leur sensibilité à l'anoxémie.*

Groupe O : aucune modification du tracé jusqu'à un taux de 55 % d'O^2 dans le sang (c'est le groupe le moins sensible).

Groupe I : Apparition du delta monomorphe sur les dérivations antérieures pour un taux de 60 %.

Groupe II : Apparition du delta monomorphe sur les dérivations antérieures pour un taux de 70 %.

Groupe III : Apparition du delta monomorphe sur les dérivations antérieures pour un taux de 80 %.

Groupe IV : Altérations précoces du tracé pour un taux supérieur à 80 %, avec passage rapide à l'aspect du delta hypersynchrone et parfois perte de connaissance.

Suivant l'âge, il a paru que les sujets normaux présentaient la meilleure résistance entre 25 et 35 ans. Au-dessous de 25 ans et au-dessus de 40 en général, les sujets se classent dans les catégories 2-3-4. Au-dessous de 25 ans, on peut expliquer, semble-t-il, cette constatation par le fait que la maturité neuro-végétative n'est pas encore réalisée. On peut rapprocher de ce fait la sensibilité élective de l'enfant à l'hyperpnée. Au-dessus de 40 ans, il semble que la résistance diminue en fonction d'une baisse physiologique de la résistance générale.

Des agents pharmacodynamiques ont été essayés pour augmenter la résistance des sujets : le CO^2 (employé avec succès par Gibbs), le glucose, la centropnéine, paraissent susceptibles de retarder le seuil critique. La rutine n'a pas montré de

modification sensible. La signification des ondes lentes paraît encore difficile. Classiquement, cette activité de moins de 4 c/s de haut voltage apparaît sur les aires préfrontales dans certaines conditions physiologiques : jeunes sujets, hyperpnée, hypoglycémie ; elle est sans rapport avec les mécanismes sensoriels ou moteurs et liée à une diminution du savoir conscient. Cette activité delta peut se voir dans certaines conditions pathologiques : épilepsie, après certaines lobotomies préfrontales.

Les modifications les plus importantes entraînées au niveau du cerveau par l'anoxie sont d'ordre circulatoire (augmentation de la T.A., vaso-dilatation globale mais surtout artériolaire).

L'hypotension artérielle, en dehors des accidents aigus, ne semble pas provoquer de modifications E.E.G. durables. Sur 30 sujets âgés de 15 à 55 ans, présentant une hypotension entre 7 et 10, on note 24 tracés normaux et 6 « limites » ou légèrement anormaux.

Mme Dreyfus-Brisac, Guiot et Damoiseau signalent qu'avec une T.A. tombée à 6 (par l'action des ganglioplegiques), le tracé est resté identique à celui enregistré auparavant, dans trois cas sur quatre.

Ici se place l'étude de G. Noël sur *l'artériosclérose cérébrale*. Dans 250 cas d'artériosclérose et d'atrophie cérébrale sénile, l'auteur observe : pour l'artériosclérose, 50 % de tracés normaux mais avec 50 % de rythmes rapides, 25 % de tracés polyrythmiques, 20 % de bouffées isolées ou généralisées d'ondes survoltées ou ralenties (6-8 c/s) de forme variable souvent polymorphe, 5 % de rythmes lents prédominants (moins de 8,5 c/s).

Pour *l'atrophie cérébrale* : 20 % des tracés sont normaux, mais la moitié de ceux-ci présentent des rythmes rapides (14 à 18 c/s) prédominant même dans les dérivations post-centrales, 10 % des enregistrements montrent des rythmes rapi-

des plus abondants mais avec un rythme alpha envahissant même les régions antérieures ; 15 % des tracés paraissent normaux rythmiquement, mais semblent se désorganiser et montrer des asymétries dans l'espace ; 20 % des tracés montrant des bouffées isolées ou généralisées (thèta ou delta) ; 45 % des tracés où les rythmes lents prédominent. Les rythmes rapides diminuent considérablement ou disparaissent. Les réactions d'arrêts deviennent imperceptibles.

A la suite de cette communication, la discussion aboutit aux conclusions suivantes :

Quand l'artériosclérose est suffisante pour entraîner un trouble de la circulation cérébrale, l'E.E.G. montre, soit une accélération rythmique, soit un ralentissement par bouffées, ou continu. Il est séduisant de penser que suivant la gravité du processus anatomique entravant les échanges métaboliques des cellules corticales, on découvrira à l'E.E.G. des rythmes rapides, des polyrythmies, des bouffées ralenties et enfin un rythme lent prédominant, hypothèse corroborée par le fait que les atrophies cérébrales, auxquelles aboutit la sclérose vasculaire, s'extériorisent très fréquemment à l'E.E.G. par un rythme lent prédominant.

D'autre part, J. Faure, G. Morin, en 1952, à Bruxelles, et J. Faure, G. Morin et J. Fressy, en 1953, à la Société de Médecine de Bordeaux, ont dégagé dans l'artériosclérose cérébrale des résultats comparables à ceux de Noël ; ils insistent sur la présence des rythmes rapides, le caractère désynchronisé de l'activité et la perte du pouvoir d'organisation des rythmes cérébraux dans les cas où le manque d'apport sanguin est le plus marqué.

Enfin, Yrjö Temmes, d'Helsinski, dégage des perturbations qui rappellent celles sur lesquelles J. Faure a insisté, dans 52 cas de défaillance d'apport sanguin au niveau du cerveau. Temmes isole en effet :

1°) la fréquence excessivement variable et instable. Elle varie souvent (2 - 5 c/s) d'une onde à l'autre, mais, en moyenne, se maintient dans les limites du rythme normal pendant plus longtemps.

2°) l'E.E.G. montre beaucoup de rythmes rapides et isolés ou par bouffées dont l'amplitude est de 30 % supérieure à l'amplitude de l'activité dominante.

3°) la présence de rythmes de grande amplitude ressemblant à des périodes d'excitation qui sont moins rapides dans les premiers temps. La fréquence de ce rythme ne descend pas au-dessous de 7 c/s et sa limite supérieure est variable. La durée des ondes simples est de 150 à 80 millisecondes.

4°) les changements de fréquence et d'amplitude se présentent souvent alternativement dans les différentes zones ; le ralentissement se fait toutefois presque en synchronisme bilatéral.

5°) la souffrance est plus marquée dans les régions frontales et fronto-pariétales dans les dérivations bipolaires et monopolaires. L'activité des régions temporales est alors moins troublée que celle des autres régions. L'activité des régions occipitales est souvent tout-à-fait normale.

6°) l'hyperpnée ne modifie pas sensiblement le tracé ou bien elle le stabilise. Certaines substances sympathicolytiques (« Priscol », « Artonil », « Régitin ») ont un effet minime sur l'E.E.G. Dans quelques cas cependant un effet sensible est enregistré. L'anesthésie du ganglion étoilé a un effet visible sur l'E.E.G. à la fois sur l'hémisphère situé du même côté que l'anesthésie et sur l'autre hémisphère. Les recherches n'ont pas encore été suffisamment poussées sur ce point.

Une labilité orthostatique marquée de la pression sanguine, le nombre de pulsations et dans quelques cas un moment de vertige provoqué par le changement de position, sont associés aux autres symptômes des sujets observés. Quelques malades présentent aussi des symptômes qui indiquent un trouble généralement plus régulier de la circulation sanguine, tel que la maladie de Buerger, une hypersensibilité au froid des mains

et des pieds, de légers troubles cardiaques du type angine de poitrine et, chez quelques malades, fait particulier remarqué dès l'enfance, l'impossibilité de prendre des « Sauna » (Bains de vapeur finnois) et une impression de malaise, juste après le « Sauna ».

Les tracés indiquent généralement que l'origine de cette dysrythmie acquise peut être un trouble de la régulation, évoquant un spasme, de la circultaion cérébrale, localisé le plus souvent aux artères cérébrales antérieures, aussi bien que des variations de la tension partielle de gaz carbonique au niveau des capillaires sanguins.

En outre, les *thrombophlébites cérébrales*, dans leur stade précoce, avant la réalisation d'un abcès, réalisent des modifications diffuses (œdème, engorgement circulatoire étendu) qui bouleversent les conditions de vascularisation du cerveau. Christophe et Thiry, de Liège, ont montré la valeur des ondes delta disséminées, et J. Faure et G. Morin, ont rapporté à Bruxelles trois cas, dont l'un dû à une complication de maladie des griffes du chat ; le delta était diffus, souvent monorythmique, mais il existait un certain pourcentage de rythmes rapides à 20 c/s.

L'hypertension artérielle est capable, elle aussi, de modifier la vascularisation du cerveau dans sa quantité et aussi dans sa qualité. Les modifications E.E.G. de l'H.A. sont difficiles à interpréter, car on ne peut facilement déterminer ce qui relève de l'H.A. ou de ses complications. Bagchi relève 25 % de tracés anormaux sans corrélation avec la clinique. Cohn ne signale que des potentiels de haute fréquence et pas de delta. Même dans une H.A. prolongée, Rohmer, sur 60 hypertendus sans signes neurologiques de complications vasculaires, mais avec des modifications du fond de l'œil, des céphalées ou des signes rénaux, note 28 tracés normaux, 13 limites (activité subalpha, bouffées de thêta), 12 légèrement anormaux (dysrythmie) et 5 anormaux dont 2 à acti-

vité très rapide. J. Faure note une dysrythmie lente et rapide (bêta de 20 c/s). Il signale l'intérêt de l'E.E.G. dans les complications neurologiques de l'H.T.A. avec stase papillaire surtout pour le diagnostic différentiel avec une étiologie tumorale.

Enfin, on a remarqué que les sujets dont les tracés sont anormaux font fréquemment des complications cérébrovasculaires.

Il semble encore que l'on puisse avoir un aperçu satisfaisant — tout au moins fort intéressant — du retentissement des modifications entraînées par une perturbation de l'apport sanguin au niveau de l'encéphale, grâce à l'étude toute récente (décembre 1953) faite par J. et A. Roger et H. Gastaut sur les corrélations électro-cliniques survenues dans 36 cas de syndromes vasculaires du tronc cérébral. Les anomalies observées sont de deux types. D'abord on trouve des modifications de l'activité de fond dans le sens d'une hyperexcitabilité neuronique diffuse (alpha rapide, tracés désynchronisés, rythmes bêta et en arceau, pointes rolandiques ou occipitales fonctionnelles, réponse augmentée à la S.L.I., réponse myoclonique par recrutement). Ensuite on relève des ondes lentes thêta ou delta, survenant en bouffées bilatérales et unilatérales, et des décharges de polypointe-ondes à la stimulation lumineuse intermittentente ou S.L.I.

En résumé, de nombreuses expériences pratiquées sur des *animaux* d'espèces différentes ont permis d'affirmer que l'ischémie « généralisée » provoque une diminution de l'activité du cortex pouvant aller jusqu'au silence électrique. Cette disparition est progressive et généralement associée à une activité delta pendant quelques temps. Elle peut être précédée d'une activité rapide. Lors de la récupération, on enregistre chez certains animaux tels que chats, lapins, rats, uniquement des fuseaux, alors que chez les singes on note des crises convulsives accompagnées d'activité épileptiforme de l'E.E.G.

Chez l'homme, l'ischémie, quelle que soit son origine, se

manifeste au début par l'apparition d'ondes lentes (activité delta généralisée), mais aussi par des rythmes rapides.

La variabilité des résultats, tant chez l'animal que chez l'homme, relève de nombreux facteurs, en particulier de la circulation collatérale, des anastomoses et de l'âge. Les accidents convulsifs qui peuvent survenir lors de la reprise de l'irrigation cérébrale ne s'accompagnent pas de formes d'ondes spécifiques telles que le pointe-onde. Il faudrait distinguer l'effet de l'ischémie brusque, de l'ischémie lente et prolongée, de l'ischémie pure ou associée à d'autres facteurs.

b) - *Ischémie localisée.*

Il semble utile d'analyser brièvement les conclusions des expérimentateurs pour les rapprocher des constatations cliniques.

Bartley et Bishop, en 1933, montrent que si on lie une artère irriguant une portion du cortex chez le lapin, l'activité électrique de l'aire correspondante diminue et disparaît.

Bremer et Asenjo, dans des expériences analogues, soulignent l'importance de la circulation collatérale dans la variabilité des résultats.

Epstein et Lennox, en 1949, insistent sur l'importance du siège et de la taille de la lésion (obtenue en « clipsant » l'artère cérébrale moyenne chez le chien), sur la variabilité des anomalies constatées d'après le mode de dérivation (scalp-scalp, scalp-oreille). Dans leurs cas, l'aplatissement des tracés se voit nettement sur les dérivations épicrâniennes au-dessus de la région frontale et temporale. Les ondes lentes apparaissent plus en arrière. L'aplatissement sur tout l'hémisphère ne se voit que dans les lésions massives. Les tracés scalp-scalp tendent à devenir plus symétriques après deux à trois semaines. Les anomalies des dérivations scalp-oreille tendent à persister bien plus longtemps. La corticographie permet de vérifier que les tracés plats se trouvent au niveau de la zone infar-

cie et les ondes lentes autour. Les tracés de sommeil montrent la disparition presque constante des « spindles » hautement voltés à 10-12 cycles-secondes au niveau de l'électrode fronto-centrale du scalp et au niveau de celle placée sur le gyrus.

Harvey et Rasmussen, en 1951, étudient l'effet de l'occlusion passagère (10 cas) ou permanente (9 cas) de l'artère cérébrale moyenne chez le singe et remarquent une diminution de voltage au-dessus de la zone infarcie ainsi que la réapparition des potentiels 30 minutes après la fin de l'occlusion. Les crises épileptiques se voient peu, alors que les décharges rythmiques anormales sont observées dans 2/3 des cas.

Bugnard, Fishgold et ses collaborateurs, en 1945, ne remarquent aucune modification E.E.G., sauf chez un homme de 79 ans, à la suite de l'occlusion passagère unilatérale d'une carotide.

Yaeger et Walsch, en 1940, constatent une activité lente régressive après la ligature de la carotide interne pour anévrysme.

Marsch, Raney, en 1942, et Rogers, en 1944, insistent sur les variations individuelles.

En pathologie, le problème est dominé par l'étude des *ramollissements*. C'est Berger qui, le premier, en améliorant sa technique, remarque parfois une diminution d'amplitude et un foyer d'ondes lentes régressant avec l'amélioration clinique.

Marinesco, Kreindler et Sager, en 1936, étudiant l'aphasie, pensent à une relation étroite entre le degré, l'âge de la lésion et l'E.E.G. Bertrand, Delay et Guillain rapportent quelques cas en 1939.

Strauss et Greenstein, en 1948, publient une étude plus générale sur la question de la pathologie vasculaire. Ils soulignent la pauvreté des signes E.E.G. et la correspondance du delta (quand il existe : 30 % des cas) avec le siège présumé

de la lésion. Un foyer E.E.G. est plus en faveur d'une tumeur cérébrale (T.C.) que d'une affection vasculaire.

Cohn signale dans son traité « Clinical Electroencéphalography » de 1949, l'influence du siège de la lésion et de l'âge.

Par la suite les lésions vasculaires sont mieux définies cliniquement et anatomiquement par l'artériographie. Jones et Bagchi, en 1951, traitent du diagnostic différentiel des lésions tumorales et vasculaires, des tracés caractéristiques et des corrélations électrocliniques.

Roseman, en 1952, propose l'E.E.G. en série pour en suivre l'évolution.

Les travaux de Rohmer, Y. Gastaut et M. B. Dell, exposés au Congrès de Bruxelles de 1952, portent sur 210 cas de ramollissement dont le diagnostic clinique a paru certain, vérifiés parfois par l'artériographie. *Dans les lésions superficielles*, l'activité delta est prédominante, alors qu'elle est très légère ou même inexistante dans les lésions profondes sous-corticales.

Dans les thromboses superficielles (sylvienne par exemple) on assiste tout d'abord, durant les premières heures qui suivent l'établissement du processus, à une diminution du voltage dans la zone correspondant environ au domaine de l'artère atteinte, mais qui déborde fréquemment le cadre de celle-ci. Ceci fait envisager immédiatement un deuxième facteur, le vaso-spasme surajouté, variable en intensité et en étendue. Cet aplatissement peut être très marqué, mais n'a jamais été rencontré avec le degré qu'il peut atteindre dans certains hématomes sous-duraux. Il est intéressant à noter que parfois il y a aussi diminution de voltage du côté opposé, mais qui ne devient apparente que par comparaison avec les tracés pris en série. Ce phénomène paraît être l'apanage des thromboses très étendues, atteignant les troncs au niveau du cercle de Willis ou le tronc basilaire. Puis, on voit apparaître, au plus tard quelques heures après l'ictus (d'après Roseman), un foyer d'ondes lentes delta (0 à 4 c/s) irrégulières, polymorphes, de voltage important, qui signent l'atteinte corticale

Ainsi que le remarque Roseman, cette activité delta n'a pas de signification propre en elle-même, par sa seule présence, car il s'agit d'une réponse non spécifique à toute atteinte du cortex (la lésion anatomique étant dans le cortex ou très près de lui). Cette activité delta ne réagit pas ou très peu à l'ouverture des yeux. Pour Cohn, l'hyperpnée augmente l'activité lente. Il semble que les tout premiers jours (1-2) cette activité augmente d'amplitude, mais elle peut atteindre très rapidement (c'est-à-dire en quelques heures) son stade maximum.

Le foyer est localisé à une partie du domaine anatomique de l'artère thrombosée (voir plus loin la localisation), mais il peut aussi le déborder largement et envahir tout l'hémisphère par exemple. Il semble alors que ce phénomène traduise (d'après Roseman en particulier) un œdème surajouté (troisième facteur). Ceci cadre bien avec certaines constatations cliniques. Le foyer peut augmenter pendant 3 à 10 jours et régresser en général en 3 à 5 jours (Roseman).

Si la lésion se limite à un simple spasme, on assiste à une régression très rapide en 3 à 5 jours (Roseman) des modifications électriques. Si la lésion est petite (thrombose partielle), le foyer peut être très restreint, bien limité et difficile à mettre en évidence. Sa régression est très rapide. Dans les lésions plus étendues, — ainsi que le signale Roseman — le foyer régresse tout d'abord très rapidement, du 7e au 15e jour (régression géométrique), alors que par la suite, la régression est bien plus lente (arithmétique). Cette évolution est, du reste, très analogue à celle que l'on observe cliniquement. Les foyers assez étendus ne disparaissent souvent qu'en 6-7 mois ; Roseman et d'autres auteurs semblent indiquer un délai plus bref.

En général, on relève à ce stade encore, une légère asymétrie d'amplitude et une activité de base un peu plus lente (subalpha) du côté atteint. L'activité de fond subit quelques fluctuations au cours de cette évolution. Si le foyer a été très étendu et qu'il se soit associé à une lésion plus profonde (vérifiée par l'encéphalographie gazeuse), on peut constater tardi-

vement une zone de « silence » relatif, mise en évidence par les dérivations bipolaires, longitudinales, et surtout transversales (4e facteur : mode de dérivation).

Un certain nombre d'auteurs prétendent que très fréquemment ces foyers de ramollisement deviennent « épileptogènes ». Pour sa part, Roseman constate cette transformation dans 40 % des cas avec lésion corticale. Ce fait peut expliquer la persistance prolongée de certains foyers vasculaires. Rohmer, Y. Gastaut et M. B. Dell n'ont constaté cela que dans un pourcentage vraiment très minime, mais en particulier dans les thromboses de la carotide interne(correspondant avec une atrophie cérébrale secondaire et une dilatation ventriculaire passive).

Dans les lésions profondes qui se limitent à une atteinte sous-corticale profonde, l'E.E.G. ne montre en général aucune activité delta, tout au moins dans les dérivations bipolaires classiques à courtes distances interélectrodes. Par contre, on peut mettre parfois en évidence des ondes lentes, en dérivant avec de grandes distances interélectrodes, et en particulier avec la mastoïde homolatérale (à la lésion) et les électrodes du côté opposé ; parfois aussi dans les dérivations triangulaires coronales. A cette activité delta rare, se surajoutent plus fréquemment des ondes thêta (5-7 c/s), relativement peu voltées, de même plus visibles dans les dérivations décrites ci-dessus.

Cette discrétion ou cette absence de signes E.E.G. a, ainsi que le soulignent d'autres auteurs (Cohn, Bagchi, Roseman), une signification et une importance par elle-même, indiquant le siège profond de la lésion, contrastant avec l'importance des signes neurologiques. C'est dans ces cas, les plus nombreux d'ailleurs, que les tracés sous sommeil prennent toute leur importance, et nous ne pouvons que confirmer les travaux de Gibbs et insister, — ainsi que Passouant l'avait signalé aussi —, sur l'utilité de pratiquer ce mode d'examen.

On voit en effet une asymétrie apparaissant au cours du sommeil, et plus particulièrement au cours du réveil (si l'on

pratique des enregistrements sous Nesdonal), l'absence fréquente de « spindles » du côté atteint, et une différence du complexe K, selon la localisation anatomique de la lésion. Ces résultats confirment les données expérimentales d'Epstein et Lennox (1949).

Il faut envisager, en outre, dans tous les cas, qu'il s'agisse de lésions superficielles, profondes ou associées, un facteur important tenant à l'état de conscience du sujet.

S'il y a simple état d'obnubilation, on est frappé par l'importance des anomalies qui apparaissent sous forme de bouffées delta, assez monomorphes, bilatérales, synchrones, parfois un peu dissociées, dans les régions centro-temporales en particulier ou frontales. Ce phénomène est plus fréquent peu après l'ictus.

Enfin, il faut souligner la constatation de certaines anomalies électriques qui ont tout-à-fait le caractère des rythmes transmis, décrits ces derniers temps dans les T.C. Il faut cependant remarquer qu'elles sont assez rares ; Cohn les avait déjà signalées indirectement en disant que « certains cas qui présentent des lésions vasculaires qu'on pourrait cliniquement rapporter aux régions pariétales ou occipitales » donnent fréquemment des ondes lentes frontales dans la phase aiguë de la maladie, et plus tard, une activité lente focalisée dans la région prévue par la clinique. Si ces rythmes transmis sont très fréquents dans les T.C., ils peuvent se rencontrer au stade initial des ramollissements, plus particulièrement des ramollissements étendus avec atteinte profonde dans lesquels un processus d'œdème surajouté nous semble spécialement fréquent. Il s'agit d'anomalies delta monorythmiques, amples, le plus souvent à 2-3 c/s, de forme assez simple, de localisation antérieure, souvent unilatérales, parfois par bouffées. Tardivement, on note aussi une activité de la bande alpha dans les régions frontales, souvent asymétrique, réagissant partiellement à l'ouverture des yeux.

Le problème du diagnostic différentiel entre T.C. et lésions vasculaires établi par l'E.E.G., mérite quelques commentaires. D'après la majorité des auteurs, on peut en général différencier électriquement les lésions vasculaires aiguës des processus néoplasiques par la réponse plus focalisée dans les lésions vasculaires, c'est-à-dire que la latéralisation est plus précise et que l'hémisphère inctact peut présenter une activité alpha pratiquement normale. Ceci n'est évidemment pas absolu. En outre, le foyer delta, quand il existe, régresse assez rapidement (à moins qu'il ne s'agisse d'une affection vasculaire extensive) et, d'après Roseman, le diagnostic différentiel peut se faire après le 8e ou 10e jour. Il n'est pas possible de partager entièrement cet optimisme et dans bien des cas le diagnostic reste hésitant et oblige à faire une artériographie.

Pour Jones et Bagchi, le facteur déterminant paraît être, entre autres, la dispersion temporelle ou la variabilité interaréale delta entre le foyer et les aires voisines. Les tumeurs donnent d'habitude des bouffées delta survenant simultanément dans les aires lésées et les aires environnantes, mais dont l'amplitude et l'abondance décroissent progressivement à partir du centre du foyer. Dans les thromboses, par contre, les bouffées delta montrent parfois une variabilité interaréale ou une dispersion temporelle, ainsi qu'une abondance variable, alors que le voltage présente la même constance ou la même fluctuation dans les différentes aires environnantes. Ce point paraît intéressant à approfondir, mais actuellement nous ne pouvons conclure.

Il est plus difficile de souscrire à leurs conclusions concernant la forme des ondes delta et leur importance diagnostique (delta à forme pointue ou triangulaire dégradée). Il est à remarquer que ces auteurs font des réserves sur sa valeur en disant qu'on peut aussi les trouver dans les tumeurs cérébrales nécrotiques ou infiltrantes.

Actuellement, on ne connaît pas de signes pathognomoniques permettant de différencier à coup sûr une tumeur cérébrale d'une lésion vasculaire, et l'on est obligé de recourir

parfois à des examens complémentaires tels qu'artériographie ou mesure de la pression artérielle rétinienne. Malgré tout, l'E.E.G. prend actuellement une importance de plus en plus grande dans le diagnostic différentiel entre T.C. et lésion vasculaire ; mais cet examen ne prend toute sa valeur qu'en étant intégré dans l'ensemble des renseignements cliniques, de l'histoire de l'évolution des troubles, de la symptomatologie neurologique proprement dite et des examens complémentaires.

Le diagnostic de localisation est, dans les premiers jours, souvent difficile à déterminer, car il se surajoute des troubles dus au vaso-spasme et à l'œdème (Roseman). La constatation d'une activité delta polymorphe localisée signe une atteinte superficielle, et celle-ci apparaît, dit-on, dans le domaine correspondant ou, tout au moins, dans une partie du domaine irrigué par cette artère. Ceci n'a rien d'étonnant, car on connaît l'importance des anastomoses vasculaires cérébrales et leur variabilité individuelle. En plus, il faut faire intervenir de nombreux autres facteurs, en particulier, l'âge du sujet, l'état anatomique de ses artères (syphilis, artériosclérose), l'importance de la thrombose ou de l'embolie, le retour à la perméabilité partielle, l'infection ou l'inflammation surajoutée. C'est ainsi qu'une thrombose de la carotide interne pourra ne se manifester par aucun signe clinique ou électrique chez un sujet jeune, alors qu'après 50 ans, on est frappé par l'importance et la durée des modifications E.E.G.

Dans les thromboses de la carotide interne, le foyer d'ondes lentes est en général assez étendu, prenant toute la région temporale et débordant parfois sur la région centrale et pariétale. Jones et Bagchi soulignent la rareté relative de l'atteinte parasagittale déterminée probablement par le degré plus ou moins important de circulation collatérale par la communicante antérieure. Ce fait correspond aux signes cliniques sur lesquels les auteurs récents ont insisté. Rohmer, Y. Gastaut et M. B. Dell vont même plus loin et pensent que la constatation d'anomalies frontales, centrales, temporales et parasagittales doit plutôt faire envisager le diagnostic de thrombose

simultanée de la sylvienne et de la cérébrale antérieure que celui de thrombose de la carotide interne.

Les thromboses de la sylvienne donnent des foyers marqués temporaux, qui régressent assez classiquement.

Les thromboses de la cérébrale antérieure, peu fréquentes, donnent lieu à des anomalies frontales assez importantes.

Les thromboses de la cérébrale postérieure, à symptomatologie souvent très bruyante, donnent des foyers assez concordants avec l'atteinte nerveuse, et dans ces cas il semble toujours que les rythmes transmis à distance soient les plus fréquents avec les thromboses sylviennes très étendues, donnant lieu aux grands ramollissements profonds.

On souligne l'importance de la recherche de l'activité thêta et delta par la méthode des dérivations transhémisphériques ou coronales. De même, on rappelle les examens sous sommeil dans les lésions profondes, mettant en évidence une asymétrie et l'absence de « spindles » (lésions thalamiques ou des voies thalamo-corticales).

Les ramollissements du tronc cérébral (bulbe, protubérance, ainsi que la partie inférieure des pédoncules n'ont montré aucune activité anormale, si l'état de conscience est intact.

Dans l'atteinte pédonculaire supérieure avec association de lésions hypothalamiques, on signale l'apparition fréquente de rythmes à distance (temporo-frontaux marqués, avec léger état de confusion).

En mai 1952, à Bruxelles, d'autres auteurs étudient les caractères de l'E.E.G. au cours des Ramollissements. C'est ainsi que Held et R. Lecasble pensent que la limitation des foyers delta, l'absence d'anomalies à distance ou transmises sont des caractères de diagnostic intéressants. De même, R. Lecasble et Farbrot insistent sur les asymétries du ryhtme de base ; ils remarquent que les rythmes rapides sont asymétriques, eux aussi. L'asymétrie des rythmes alpha et bêta se voit à partir de quelques semaines après l'ictus et constitue une séquelle durable observée parfois 10 ans plus tard. J. Faure

et G. Morin soulignent la pauvreté et la rareté du rythme alpha, l'activité de fond dysrythmique faite d'un mélange de rythmes lents thêta et delta à des rythmes rapides (le plus souvent de 20 c/s) ; ces rythmes rapides se trouvent soit autour du foyer lésionnel, soit à distance. Enfin, Houdard, Mathis, Arfel, Capdevielle et Fishgold insistent sur la difficulté pratique du diagnostic différentiel des ramollissements et des tumeurs.

II. — *LES HEMORRHAGIES INTRACRANIENNES.*

Une hémorragie intracrânienne peut se produire dans les enveloppes du cerveau ou dans le cerveau lui-même. Nous allons envisager les hémorragies péridurales, sous-arachnoïdiennes et cérébrales (cérébrales communes et hématomes intra-cérébraux).

a) - *Les hémorragies péridurales.*

Le premier groupe constitue donc les hémorragies péridurales, c'est-à-dire sous et extra-durales, leur séméiologie étant presque identique. Deux signes s'imposent dans ce domaine : la diminution d'amplitude de toute l'activité électrique en regard de l'hémorragie pour Jasper (1940), les ondes lentes pour Grey Walter (1940). Les auteurs insistent sur l'un et l'autre signe. Dès 1950, Gastaut et d'autres auteurs français observent des anomalies de type transmis.

La diminution d'amplitude de l'activité électrique du cortex s'observe fréquemment, surtout si l'on use de dérivations bipolaires à courte distance inter-électrodes.

Les anomalies lentes localisées sont aussi habituelles que la dépression de l'électrogenèse corticale et lui sont souvent

associées. Elles sont constituées d'ondes delta continues ou sporadiques de faible amplitude, sans surcharge de rythme de fond ; ces ondes siègent au-dessus de l'hémorragie et surtout autour d'elle.

Les anomalies transmises à distance, plus rares, mais assez fréquentes, sont bilatérales et synchrones plus amples ou, au contraire, « déformées » du côté de l'hémorragie. On recueille dans les régions postérieures un rythme à 8 c/s, un rythme thêta dans les moyennes et un rythme delta dans les régions antérieures.

La S.L.I. peut mettre en évidence une dépression homolatérale des potentiels (R. Naquet et Y. Gastaut). Cette dépression atteint aussi les potentiels de certaines étapes du sommeil (fuseau rapide et K. complexe - P. Martin et P. Cossa, 1951). Diverses expériences permettent d'interpréter ces différents phénomènes.

Ulett, en 1945, injecte de la cire dans les espaces péri-duraux du chien et observe une « disparition sélective de toutes les fréquences rapides ou lentes », disparition qui persiste après l'enlèvement de cette cire ; débutant en même temps que l'injection, cette disparition ne peut être rapportée à une lésion dégénérative des neurones.

Cohn, en 1948, injecte par voie sous-durale à des chats leur sang citraté et assiste à la même dépression pendant une à deux minutes, puis à l'apparition d'ondes lentes, qui régressent après une demi-heure et disparaissent en quelques jours. Parfois, il persiste une dépression ou des ondes lentes résiduelles. L'auteur rapporte les phénomènes du début à une sidération, puis à une souffrance corticale, et ceux plus tardifs à une dépopulation ou à une dysfonction du cortex.

Glaser et Sjardeema, en 1946, réalisent des compressions transdurales graduées du cortex et provoquent des ondes lentes d'amplitude croissante puis décroissante, pour aboutir à un tracé « presque » comme une ligne droite.

Ces trois séries d'expériences fournissent l'explication de la plupart des phénomènes observés dans l'E.E.G. des hémorra-

gies péridurales : Ulett injecte un produit inerte très consistant provoquant une force pressive locale très grande. Il obtient une dépression locale durable de l'électrogenèse. Cohn use d'un liquide très irritant, s'infiltrant à distance et observe un phénomène de choc, puis une souffrance corticale durable. Glaser et Sjardeema, en exerçant une pression de plus en plus grande, font apparaître des signes de souffrance croissante, aboutissant à la dépression de l'activité bioélectrique locale.

Il semble que l'on puisse admettre que les ondes lentes traduisent la souffrance du cortex comprimé de façon modérée, tandis que la diminution de l'électrogenèse de fond et même la diminution du delta traduisent la dépression du cortex comprimé de façon excessive. On peut observer toutes les combinaisons des deux phénomènes et théoriquement la graduation suivante : ondes lentes et amples sans rythme de fond = souffrance + dépression de la seule activité de fond ; ondes lentes peu amples sans rythme de fond = souffrance + dépression de l'activité de fond et de l'activité lente delta ; tracé plat sans activité appréciable = dépression totale.

Cette interprétation ne vaut que pour les manifestations E.E.G. du début ; ultérieurement, si le malade supporte son hémorragie qui s'encapsule (hématome), on peut interpréter les anomalies E.E.G. qui l'accompagnent selon les conclusions expérimentales de Cohn : il faut rattacher les ondes lentes persistantes à la souffrance des neurones englobés dans une gliose réactionnelle et la dépression au dépeuplement cortical ; les phénomènes sont également susceptibles d'expliquer la diminution d'entraînement par la S.L.I. et l'asymétrie des rythmes du sommeil. Il n'est donc pas nécessaire d'évoquer le rôle « isolant » de l'hémorragie ou son rôle « court-circuiteur » pour expliquer la dépression de l'électrogenèse, puisque les propriétés conductrices du sang ne diffèrent pas sensiblement de celles du parenchyme cérébral.

Les anomalies à distance, attribuées à une souffrance des structures sous-corticales chargées de régler l'électrogenèse cérébrale, peuvent être rapportées aux déformations et dépla-

cements résultant de l'action mécanique de l'hémorragie : engagement hippocampique, avec troubles de la vascularisation des formations grises de la base et de l'hypothalamus. La dilatation ou surtension ventriculaire compriment ces mêmes structures ainsi que le pédoncule cérébral (contre le bord libre de la tente du cervelet).

Les interprétations physiopathogéniques permettent de mieux comprendre l'évolution des anomalies électriques dans le temps. Dans le cas d'hémorragies péridurales aiguës ou brutalement décompensées, le delta prédomine avec les anomalies transmises. Les ondes lentes de faible amplitude et la dépression du rythme de fond se voient surtout dans les hématomes subaigus ou chroniques. Après l'intervention, les tracés reviennent à la normale en des temps parfois très longs ou peuvent même demeurer définitivement altérés. La constatation de foyers irritatifs résiduels est exceptionnelle.

Malgré cette classification, cette hiérarchie des signes, le diagnostic E.E.G. est difficile. Toute lésion intracrânienne peut donner les mêmes signes de souffrance : certaines hémorragies cérébrales massives, les atrophies corticales avec ou sans porencéphalie, les collections liquidiennes non hématiques (méningite séreuse, collapsus cérébral primitif ou secondaire). Les hématomes bilatéraux se traduisent par une symptomatologie bilatérale avec parfois prédominance d'un côté plus atteint.

L'E.E.G. doit être associé aux données cliniques pour aboutir à des résultats généralement satisfaisants.

b) - *Les hémorragies sous-arachnoïdiennes ou hémorragies méningées.*

La première étude E.E.G. date de 1945 : Savitski, Pacella et Stern observent de discrètes anomalies diffuses augmentant d'importance pendant un mois environ.

En 1946, Greenstein et Strauss, à propos de 29 cas, retrouvent de discrètes anomalies diffuses, régressives pour les hé-

morragies banales, focalisées pour les hémorragies présentant les signes de localisation.

En 1948 et 1949, Cohn, Raines, Mulder et Neumann, à propos de 40 cas observent des bouffées bilatérales d'ondes à 5-8 c/s, rarement plus lentes, régulièrement régressives en dehors de rares anomalies localisées.

Les examens ont été pratiqués à des dates variables après l'accident initial. Ces constatations sont remarquablement concordantes sur le mode d'action du sang épanché.

En 1952, Rohmer, Gastaut et M. B. Dell font le bilan des tracés de 33 patients ayant présenté une hémorragie confirmée par une ponction lombaire.

Chez 18 malades dont l'hémorragie a été du type dit « médical » : 3 fois les tracés étaient normaux, 2 fois ils étaient désynchronisés, caractérisés par un rythme de fond rapide peu ample, facilement resynchronisé par la S.L.I., 13 fois ils étaient synchronisés de façon lente à 8 c/s, à 4-7 c/s, à 1-3 c/s.

Chez 3 malades ayant présenté une hémorragie avec signes cliniques importants d'atteinte des formations végétatives de la base du cerveau, le tracé était caractérisé par un rythme thêta et en plus, une fois, une superposition de bouffées fusiformes d'ondes delta frontal.

Chez 7 malades ayant présenté une hémorragie associée à un syndrome pyramidal, tous les tracés, sauf un, présentaient un foyer d'ondes lentes delta sporadiques ou rythmiques dans la région temporale moyenne et postérieure, 2 fois le rythme de fond était ralenti à 8 c/s et 2 fois le foyer s'associait à un rythme thêta bilatéral.

Chez 4 malades ayant présenté une stase papillaire associée à leur hémorragie cérébrale, 2 fois le rythme de fond était à 8 c/s, 2 fois le tracé était caractérisé par un rythme thêta uni ou bilatéral.

Dans le temps, on constate une régression progressive des anomalies qui disparaissent vers le 21e mois à l'exception des anomalies focalisées qui tendent à persister.

Les anomalies électroencéphalographiques concernant la nature traumatique n'ont pu être établies, car celles qui accompagnent les traumatismes crâniens sont trop importantes pour permettre d'évaluer la part revenant au saignement sous-arachnoïdien.

Dans les jours qui suivent une hémorragie du type médical, les anomalies sont discrètes, presque toujours du type transmis ou à distance : soit désynchronisation, soit, plus souvent, synchronisation lente (rythme subalpha à 8 c/s dans les régions postérieures, rythme thêta à 4-7 c/s dans les régions moyennes, rythme delta à 1-3 c/s dans les régions antérieures). Ces anomalies semblent avoir pour origine une perturbation des structures sous-corticales chargées de régler l'électrogenèse du cortex. On peut supposer, comme Greenstein et Strauss, un mode d'action sous-cortical du sang épanché. Ce point de vue s'accorde :

1°) - avec le siège basilaire des anévrysmes congénitaux mis en cause à l'origine d'un grand nombre d'hémorragies spontanées.

2°) - avec le siège opto-pédonculaire de la collection sanguine retrouvée au cours des autopsies. Dans une hémorragie avec signes cliniques de focalisation, l'E.E.G. présente, en plus, des altérations focalisées qui tendent à persister plus longtemps ; elles sont de siège temporal et constituées par des ondes delta souvent régulières.

A Bruxelles, en 1952, John-N. Walton présente une communication sur les séquelles électroencéphalographiques de l'hémorragie sous-arachnoïdienne spontanée. Son matériel lui permet de penser que l'épilepsie qui suit une hémorragie sous-arachnoïdienne est due à l'endommagement cérébral focal, constitué au temps de l'hémorragie. Il trouve une activité delta focalisée jusqu'à 9 ans après l'événement initial, ce qui suggère pour lui, l'existence d'une dégénérescence autour de la cicatrice corticale.

c) - *Les hémorragies cérébrales.*

Le diagnostic d'hémorragie cérébrale n'a pas été assez différencié de celui du ramollissement cérébral par les divers auteurs jusqu'en 1952, et l'on ne peut guère tenir compte des travaux de F. et E. Gibbs en 1941, W. Cobb en 1950, R. S. Schwab en 1951, Greenstein en 1948, Noël en 1950, Roseman, Schmidt et Foldtz en 1952. Le laboratoire de Neurobiologie de Marseille présente, en 1952, 12 cas d'hémorragie contrôlés opératoirement et anatomiquement. Rohmer, Y. Gastaut et M. B. Dell, étudient les hémorragies cérébrales communes et les hématomes intracérébraux.

1. - Hémorragies cérébrales comunes :

Les hémorragies communes du territoire ganglionnaire médial thalamo-hypothalamique souvent mortelles sont rarement vues dans les laboratoires. Dans un cas, l'E.E.G. pratiqué huit jours après l'accident initial montre un rythme à 8 c/s dans les régions postérieures, 6 c/s dans les régions moyennes, 2 c/s dans les régions antérieures.

Toutes ces activités se manifestent en bouffées fusiformes, bilatérales, synchrones et symétriques.

Marshall et Walker, en 1950, ont publié le cas d'une hémorragie intéressant le thalamus et la capsule interne du côté droit s'ouvrant dans le ventricule latéral, mais cette effraction a été postérieure à l'enregistrement E.E.G. qui a été caractérisé par un rythme à 8 c/s avec superposition de bouffées périodiques thêta et delta, d'amplitude maxima dans les régions frontales du côté de l'hémorragie.

Après Henriksen, Grossman et Merlis (1949), R. Naquet et Y. Gastaut, en 1951, dans trois cas de syndrome de Dejerine-Roussy, observent une prédominance du rythme thêta, deux fois bilatéral, une fois unilatéral. Parfois, la stimulation lumineuse intermittente n'évoquait aucun potentiel du côté de la lésion qui déterminait d'autre part une hémianopsie.

Les hémorragies communes du territoire ganglionnaire latéral, plus fréquentes, moins mortelles, laissent le malade hémiplégique. Le tracé d'une malade, enregistré 15 jours après l'accident, montre sur l'hémisphère opposé à l'hémorragie, une activité de fond peu ample, mais de fréquence subnormale (8-10 c/s) avec superposition de bouffées thêta et delta prédominant dans les régions antérieures. Du côté de la lésion, on observe un dépression complète de l'électrogenèse. De nombreuses hémorragies cérébrales communes s'ouvrent dans les espaces liquidiens, ventriculaires en dedans et sous-arachnoïdiens en dehors.

Cohn, en 1948, présente des tracés avec un rythme de fond à 8 c/s, une superposition d'un important foyer d'ondes delta irrégulières et continues dans la région fronto-pariétale de l'hémisphère gauche, siège de l'hémorragie avec effraction ventriculaire et sous-arachnoïdienne.

Ces quelques observations ne permettent pas de conclure, mais il semble bien que :

— les anomalies électriques sont moins importantes que ne le laisserait supposer la gravité des lésions ;

— l'électrogenèse ne dépend pas exclusivement de l'intégrité des voies thalamo-corticales (pas de dysrythmie lente différente et possibilité d'un rythme de fond sur les deux hémisphères) ;

— les hémorragies thalamo-hypothalamiques provoquent des anomalies bilatérales et synchrones, les hémorragies capsulo-caudées, une dépression de l'électrogenèse homolatérale ;

— des altérations focales témoigneraient de l'altération du cortex sus-jacent.

En matière de physiopathogénie, le rythme delta des hémorragies ouvertes à travers le cortex ne pose aucun problème. La dépression électrique des hémorragies capsulo-lenticulaires pourrait s'expliquer par une inhibition de l'électrogenèse sous l'effet de la compression corticale qu'elle provoque (il s'agirait en quelque sorte du mécanisme déjà évoqué pour les

hématomes sous-duraux, le sang étant cette fois collecté au-dessous du cortex et non plus au-dessus). Quant aux rythmes transmis à distance, unis ou bilatéraux, ils résultent sans aucun doute de la souffrance des structures diencéphaliques qui, au voisinage de la ligne médiane, règlent à distance l'électrogenèse du cortex. Il est toutefois impossible d'affirmer que cette souffrance ne résulte que de l'hémorragie thalamo-hypothalamique car les déformations cérébrales qui accompagnent certaines d'entre elles, avec ou sans engagement hippocampique, mais toujours avec un important trouble circulatoire dans le domaine des vaisseaux droits de la base, les expliquent en partie. Ce fait conduit également à faire une réserve sur le rôle joué par l'œdème général, plus ou moins important et constant dans les hémorragies.

L'E.E.G. des hémorragies cérébrales communes non ouvertes à travers le cortex ne montre pas d'ondes delta irrégulières d'origine corticale et, lorsque de tels malades guérissent, les tracés sont entièrement normaux. Cohn, en 1949, et Roseman, en 1952, ont observé les mêmes faits.

2. - Hématomes intracérébraux.

Le laboratoire de Neurobiologie de Marseille a réuni 19 cas d'hématomes intracérébraux. L'E.E.G. a été pratiqué de deux jours à six mois après l'accident initial. Dans 6 cas l'étiologie n'a pu être déterminée.

Au point de vue clinique, il s'agissait toujours d'une symptomatologie focalisée en accord avec le siège anatomique de la lésion : huit fois des crises épileptiques ont été relevées dans les antécédents, au moment de l'accident ou dans les suites. Dans quatre cas, l'hémorragie méningée recherchée a été contrôlée. Au point de vue E.E.G., il existe un élément commun : un foyer d'anomalies délimité de façon plus ou moins précise sur la région du scalp sus-jacent. Ces anomalies revêtaient :

— six fois la forme d'ondes delta irrégulières continues de moyenne amplitude et de 3 à 0,5 c/s ;

— deux fois la forme d'un rythme delta régulier sinusoïdal, de grande amplitude, tendant à se disposer en bouffées fusiformes ;

— cinq fois la forme d'un rythme thêta de grande amplitude et de fréquence située autour de 4 c/s, le plus souvent associé au rythme delta irrégulier ;

— six fois la forme de pointe-ondes ou pointes, généralement associés au rythme delta irrégulier.

En dehors de ces anomalies focales, on a relevé quatre fois des anomalies bilatérales synchrones de type thêta à 5-6 c/s, avec une fois un rythme delta frontal bilatéral dans les cas d'hémorragies cérébro-méningées.

Dans neuf cas où il fut possible d'apprécier le rythme de fond, celui-ci variait entre 7 et 10. Il semble que la régression dans le temps soit moins certaine. Un hématome intra-cérébral se comporte longtemps comme une tumeur.

III. — *LES MALFORMATIONS VASCULAIRES DU CERVEAU*

Les malformations vasculaires du cerveau comprennent, d'une part, les anévrysmes artériels (dilatation localisée à une artère) et artério-veineux (fistules artério-veineuses), d'autre part, les angiomes ou malformations plus étendues englobant tout un territoire cérébral et constitués par un réseau anastomotique anormal établi entre deux ou plusieurs troncs vasculaires. L'embryologie et l'anatomie permettent d'en mieux comprendre la forme et la localisation. Par exemple, au stade 3 de Streeter, où l'on assiste au clivage de la circulation crânio-cérébrale en trois couches schématiques superposées (crânienne, durale, piale), une perturbation peut associer un angiome facial, un angiome dural et un angiome pial.

a) - *Les anévrysmes.*

En 1951, L. Ectors, dans son rapport, classe les anévrysmes en A. intraduraux, situés le plus souvent sur les branches du polygone de Willis, sacciformes, congénitaux d'ordinaire, à rupture fréquente, et A. extraduraux (du canal carotidien de Dandy, 1947) volumineux, ampullaires, d'origine artério-sclé-reuse, se rompant rarement, mais se manifestant cliniquement par des paralysies oculomotrices. On y adjoint les anévrysmes ou fistules artério-veineuses sino-carotidiennes qui occupent le même siège, mais de nature différente.

En 1951, Roseman, Bloor, Schmidt, publient un article sur 95 cas, dont 42 vérifiés.

En 1952, Rohmer, Y. Gastaut et M.-B. Dell, présentent sept cas d'anévrysmes intra-crâniens, quatre intraduraux, dont trois s'étaient rompus (deux hémorragies méningées, un hématome) ; tous trois présentaient des foyers E.E.G. delta polymorphe, dont la topographie correspondait aux symptômes cliniques. Cette activité delta a régressé dans les semaines suivantes, mais n'a pas disparu (pour un cas, persistance un an après l'hémorragie méningée et trois semaines après la ligature de la carotide primitive). Les anomalies avaient pris deux ans plus tard le type comitial, mais il n'y avait pas d'accident clinique.

Les quatre autres cas ne présentaient pas d'anomalies du type delta. Le dernier cas, intradural, était un volumineux anévrysme des artères cérébelleuses supérieures anastomotiques, comprimant le tronc cérébral, au point de créer une hydrocéphalie interne. Son tracé présentait une activité thêta ample permanente, exclusivement localisée aux dérivations longitudinales de la ligne médiane. Il faut rapprocher de ces faits, l'anévrysme de l'origine de la sylvienne, rapporté par Berdet, Dreyfus-Brisac et Meyer-Heine (1952, Bruxelles), dont la rupture se fit en deux temps et qui donna naissance pendant la rémission à un foyer d'ondes delta polymorphes temporal droit.

Les trois autres cas étaient extraduraux. Le premier, un anévrysme carotidien à l'intérieur du sinus caverneux, ne donnait qu'une légère augmentation d'amplitude du rythme alpha du côté de l'anévrysme. Les deux autres étaient des fistules carotido - caverneuses, présentant à l'E. E. G. une asymétrie du rythme de base, avec augmentation d'amplitude du rythme alpha du côté atteint et des rythmes rapides à 22 c/s sur les dérivations frontales. Ces caractères ont disparu dans un cas après la ligature de la carotide primitive.

A l'examen électroencéphalographique, la caractéristique la plus constante est l'asymétrie d'amplitude du rythme alpha augmenté ou diminué.

Dans les anévrysmes intraduraux, le rythme alpha est diminué ou absent du côté atteint, parallèlement avec l'importance des perturbations lentes. Une fois, l'alpha était remplacé sur tout le côté par du thêta à 7-8 c/s insensible à l'ouverture des yeux. Il faut donc distinguer la nature des rythmes qui composent le tracé asymétrique.

Dans les anévrysmes extraduraux, le rythme alpha est amplifié du côté atteint.

Il existerait, pour Roseman, Bloor, Schmidt, des anomalies à distance, sous forme d'ondes lentes delta ou thêta, ainsi que des rythmes rapides bilatéraux. Ces anomalies seraient fonctionnelles ou proviendraient de la base du cerveau. Il faut en rapprocher le cas rapporté à Bruxelles (1952) par Thiry, où un anévrysme de l'artère cérébrale antérieure rompu dans la cavité du septum lucidum exerçait, de plus, une action cyclique sur le rythme cardiaque et les états de sommeil et de veille par compression des centres hypothalamiques.

b) - *Les angiomes.*

Les angiomes cérébraux consistent en une communication anormale entre le système artériel et le système veineux, réalisée par un lacis de néo-vaisseaux, dont la nature artérielle ou veineuse ne peut être déterminée histologiquement. Les prin-

cipales manifestations cliniques de l'angiome cérébral sont l'épilepsie et l'hémorragie méningée.

Pour M. B. Dell, il est essentiel de distinguer les angiomes accompagnés de crises d'épilepsie de ceux qui ne le sont pas, car il convient de faire la part des anomalies E.E.G. dues à l'angiome lui-même de celles dues à son expression clinique : l'épilepsie.

Chez un sujet n'ayant présenté *ni hémorragie ni épilepsie*, le tracé se caractérisait par une absence totale de rythme alpha du côté de l'angiome.

Dans trois cas, ayant présenté *une hémorragie méningée sans épilepsie*, il a été trouvé, dans un cas, un tracé symétrique comportant des anomalies diffuses (rythme thêta et rythmes rapides sur les dérivations frontales). Chez le second, l'ouverture des yeux faisait apparaître une asymétrie du rythme de base bloqué du côté de l'angiome. Le dernier montrait une asymétrie nette du rythme alpha, diminué du côté de l'angiome, et à la stimulation lumineuse intermittente se révélaient des complexes pointe-ondes dégradés.

Dans quatre cas *d'épilepsie sans hémorragie méningée*, deux avaient des anomalies consistant en un foyer delta correspondant au siège de l'angiome, persistant après la ligature de la carotide primitive et un tracé asymétrique avec augmentation d'amplitude du rythme alpha du côté atteint. Les deux autres n'avaient que des anomalies diffuses et un rythme alpha aplati du côté de l'angiome.

Chez trois sujets ayant présenté *une hémorragie méningée et de l'épilepsie*, il existait, pour deux d'entre eux, des altérations delta localisées au niveau de l'angiome. Le rythme de base était ralenti ou diminué d'amplitude du côté atteint.

En conclusion, deux anomalies dominent :

Delta polymorphe localisé ;

Asymétrie du rythme alpha.

La persistance inchangée des anomalies lentes après ligature de la carotide primitive semble indiquer qu'il s'agit de

l'angiome lui-même et non de l'expression électrique d'un accident vasculaire (hémorragie). Il ne semble pas y avoir de corrélation entre la présence ou non d'anomalies lentes et le siège, la profondeur ou l'étendue de l'angiome. Peut-être le rythme delta est-il dû à la compression directe du cerveau par l'angiome, car on assiste à une disparition de ces anomalies en comprimant la carotide homolatérale. Toutefois, le rythme delta persiste six mois après la ligature dans certains cas. Il est donc difficile de conclure.

J. Faure a observé que la localisation est faite par la présence d'ondes lentes thêta et delta (sharps, pointes, pointe-ondes) associées à des rythmes rapides de 20 c/s. De grandes ondes lentes ayant exactement la fréquence du pouls vasculaire sont parfois obtenues.

L'Angiomatose Encéphalo - trigéminée
(Maladie de Sturge-Weber-Krabbe)

L'Angiomatose encéphalo - trigéminée associe un angiome cutané plus ou moins systématisé selon l'une des branches du nerf trijumeau, un glaucome dû à la présence d'un angiome choroïdien, des calcifications cérébrales visibles sur la radiographie, accompagnant un angiome veineux de la pie-mère. Il s'y associe souvent des crises d'épilepsie, focales ou non. Récemment, on a décrit du côté de l'angiome des signes radiologiques d'asymétrie crânienne, témoignant de l'atrophie du cerveau sous-jacent.

Avec Radermaker (1951), C. D. Hellman (1952) et M. B. Dell (1952), il semble opportun d'envisager les anomalies du rythme de base (symétrie, fréquence) et les anomalies épileptiques.

Tous les malades de Dell présentaient des crises convulsives ; les stigmates E.E.G. étaient inégalement répartis, unilatéraux avec maximum, tantôt du côté de la lésion, tantôt du côté présumé sain. Il s'agissait d'altérations épileptiques banales.

M. B. Dell tente d'en donner une pathogénie. En effet, dans

les cas d'anomalies unilatérales ou diffuses avec un maximum latéralisé du côté de l'angiome méningé, l'action directe de ce dernier pourrait expliquer la présence des crises épileptiques et les anomalies électriques, soit par l'intermédiaire de l'atrophie cérébrale qui accompagne l'angiomatose, soit par d'autres mécanismes proches de ceux qui interviennent dans les angiomes cérébraux. Quant à l'autre éventualité (activité anormale maxima du côté présumé sain) on pourrait penser que la diminution d'amplitude atteint aussi bien les potentiels épileptiques que ceux qui constituent le rythme de base. Ainsi des anomalies monomorphes « de type transmis » ne pourraient se manifester du côté lésé — au même titre que l'activité alpha — et se trouveraient diminuées ou même absentes sur l'hémisphère atrophique.

L'asymétrie du rythme de base paraît être le caractère le plus important. L'alpha était diminué ou absent du côté atteint.

Au Congrès de Bruxelles de 1952, C. David Hellman et Willard W. Dickerson présentent une étude poussée de sept malades atteints de « Sturge-Weber ». Nous en livrons ici le contenu.

Dans le cas de Cohen et Kay, l'E.E.G. montrait une asymétrie du rythme alpha moins développé du côté de la lésion où la réaction d'arrêt faisait également défaut et des ondes delta bi-frontales plus amples à droite.

Ironside et Hill ont examiné un cas ou l'E.E.G. fut considéré comme normal.

Green décrit le cas d'un enfant de dix ans où l'E.E.G. est constitué par des rythmes de fond complexes de 2 à 6 c/s montrant une aire de dépression électrique dans la région pariétale droite (du côté de la lésion).

Graig observe un cas où l'E.E.G. pratiqué à 5 ans et demi, montre une asymétrie d'amplitude dans la région temporo-occipitale gauche (côté de la lésion). Ultérieurement, l'enfant étant gravement malade, l'E.E.G. montrait un important foyer d'ondes lentes dans la région pariéto-occipitale droite.

Anderson rapporte deux cas : l'E.E.G. du premier malade âgé de 26 ans, montre une foyer pariéto-occipital gauche de faible amplitude. L'E.E.G. du deuxième, âgé de 12 ans, montre un foyer d'ondes lentes gauche et un foyer d'ondes rapides droit (côté de la lésion).

Green, Foster et Berens examinent le cas d'une fillette de 8 ans avec lésions à droite. Les tracés E.E.G. montraient un foyer de pointes en occipital, délimitant le bord postérieur d'une aire de dépression pariéto-occipitale, associée à des ondes lentes à 4 c/s, elles-mêmes très peu amples.

Brush, Broager, Hertz, rapportent l'étude E.E.G. pré et post-opératoire d'un enfant de 5 ans présentant des lésions du côté gauche. Le premier examen met en évidence, malgré des anomalies généralisées, un foyer de pointes, central gauche, disparaissant après l'intervention.

Kirman présente le cas d'une enfant de 5 ans : son E.E.G. montrait des ondes lentes généralisées atteignant leur maximum d'importance dans les régions frontale droite et occipitale gauche, où elles s'associent à des pointes.

Les observations sont les suivantes :

Cas d'une fillette avec des lésions du côté droit. L'E.E.G. montre une asymétrie d'amplitude du rythme de fond à 7-8 c/s qui faisait défaut en occipitale droite, des anomalies lentes et des pointes lentes prédominant dans cette région. Un deuxième E.E.G. montre des pointe-ondes lents diffus et une aire de dépression fronto-centrale. Cette dépression, lors d'un troisième E.E.G. cède la place à une activité paroxystique de grande amplitude.

Cas d'un garçon de 13 ans avec lésions à gauche : L'E.E.G. montre une forte asymétrie d'amplitude, l'aire de dépression électrique correspondant au côté du naevus facial gauche. Des pointe-ondes et des polypointe-ondes correspondant à des myoclonies cliniques prédominent sur l'hémisphère droit, ce qui permet de conclure à l'existence d'un foyer de silence à gauche.

Cas d'une enfant hémiplégique droite : A l'E.E.G., impor-

tante dépression dans la région occipitale gauche. Sur le même hémisphère existent des ondes de 4-5 c/s diffusant parfois du côté opposé dans les régions antérieures.

Cas d'un hémiplégique droit de 17 ans, avec gros retard mental : Quatre E.E.G. successifs montrent une asymétrie du rythme alpha qui fait défaut sur l'hémisphère gauche, tandis qu'un rythme à 3-5 c/s est présent des deux côtés, ce qui permet de conclure : « anomalies latéralisées, traduisant une importante souffrance cérébrale, probablement d'origine vasculaire, de l'hémisphère gauche ».

Cas d'un malade de 25 ans : Angiome facial gauche et crises épileptiques. Deux E.E.G., à deux jours d'intervalle, montraient essentiellement des anomalies bilatérales et synchrones.

Un troisième E.E.G. pratiqué deux ans plus tard, révèle une importante asymétrie entre les deux hémisphères, les amplitudes étant beaucoup plus élevées à droite, principalement dans la région centro-pariétale. Le rythme de fond à 8-9 c/s fait défaut de ce côté. Des bouffées de pointe-ondes surviennent dans les deux régions frontales.

Cas d'un hémiplégique gauche atteint d'un angiome généralisé : Un E.E.G. en 1946 montrait une légère asymétrie d'amplitude. En 1949, après une crise psychomotrice typique, cet examen montre une dépression de tout l'hémisphère droit atteignant son maximum dans la région centro-pariétale et un rythme à 7-8 c/s gauche.

Cas d'un bébé de un an : L'E.E.G. ne montre aucun signe de focalisation malgré l'existence de signes de souffrance et d'irritation corticale diffuse (delta de grande amplitude, pointes et bouffées d'ondes rapides).

De la discussion se dégagent les conclusions suivantes :

Seuls, Ironside et Hill rapportent un cas avec des tracés normaux.

Brush, Broager et Hertz, estiment que l'E.E.G. permet de confirmer les diagnostics incertains. Comme Green, ils sou-

lignent l'intérêt de localiser le foyer épileptogène avant l'intervention.

Les anomalies E.E.G. décrites sont variées : « une dépression alpha et des ondes delta irrégulières, une aire de non activité, une asymétrie d'amplitude, un foyer d'ondes lentes à gauche et un foyer d'ondes rapides à droite, une dépression associée à des décharges paroxystiques, un foyer central gauche, un foyer de pointes et pointe-ondes lents, frontal gauche. Dans tous les cas, les anomalies localisées siègent du même côté que l'angiome. Deux malades (M. B. Dell) présentaient des décharges bilatérales de polypointe-ondes, correspondant à des myoclonies cliniques. L'activité alpha, quand elle est présente, prédomine du côté opposé à l'angiome. Le fait le plus fréquent est l'existence d'une aire de dépression homolatérale à l'angiome, réalisant un véritable silence.

Maladie de Von Hippel-Lindau

La maladie de Von Hippel-Lindau est caractérisée par l'association d'une angiomatose rétinienne et d'une tumeur angiomateuse du cervelet.

J. Faure et G. Morin, à Bruxelles, en 1952, présentent un cas de cette affection associant une angiomatose rétinienne à un angiome kystique du lobe cérébelleux droit.

Il s'agisait d'un homme de 25 ans, frère d'un homme décédé d'angiome bulbaire. Lui-même est pris de céphalées occipitales violentes, accompagnées de crises de vomissements. Au bout de quelques semaines, il doit cesser tout travail et est hospitalisé. L'examen neurologique est négatif, à part le F.O. qui montre : « Stase bilatérale avec dilatation ampulliforme des vaisseaux ; présence d'un kyste rétinien entre papille et macula à l'œil droit ; aspect typique d'angiomatose rétinienne ». Une artériographie par voie carotidienne bilatérale ne montre rien de particulier. Par contre le tracé E.E.G. est révélateur. Pauvreté du rythme alpha, du côté atteint, souvent remplacé par du thêta à 7 c/s. Altérations de type

ondes-complexes polyrythmiques de 70 à 100 microvolts, généralisées, mais prédominant en occipito-cérébelleuse droite (électrode cérébelleuse de Jasper, post-mastoïdienne) d'une fréquence à 5 c/s, souvent entrecoupées de rythmes rapides autour de 20 c/s, toujours en inversion de phase, et permettant d'y localiser un foyer cortico-sous-cortical. A l'intervention, on découvre un angiome kystique du lobe cérébelleux droit. Traitement par ponction du kyste et radiothérapie. Le malade a repris son activité depuis trois ans.

En résumé, les enregistrements E.E.G. des maladies vasculaires cérébrales montrent principalement trois sortes d'anomalies :

— rythme delta monomorphe de type « lésionnel » ;

— anomalies lentes monomorphes, amples, de type épileptique ;

— asymétrie d'amplitude du rythme de base.

Le rythme delta polymorphe semble être l'expression électrique d'une lésion localisée sans aucun indice sur sa nature. Dans un cas d'anévrysme, de tels rythmes polymorphes se sont transformés en un foyer d'anomalies monomorphes rappelant celles de l'épilepsie. Les anévrysmes cérébraux peuvent le provoquer, plus fréquemment ceux des artères sylvienne, cérébrale antérieure, et communicante antérieure (Elwidge et Feindel en 1950 ; Roseman et ses collaborateurs en 1951). Les foyers sont temporaux, temporo-rolandiques ou temporo-frontaux. Les anévrysmes du cercle de Willis, sans répercussion sur le cortex, laissent le tracé indemne ou ne produisent que des anomalies indirectes : rythmes rapides, rythme thêta sur les dérivations de la ligne médiane.

Le rythme delta peut se voir également dans les angiomes cérébraux (Furtado, Marques et Carvalho, 1951 ; Thiebaut, Phillipides et Rohmer, en 1951).

Les anomalies du type épileptique sont fréquentes dans l'angiomatose encéphalo-trigéminée, ainsi que dans les angiomes cérébraux. Le plus souvent, leur topographie est assez

précise, en liaison étroite avec la situation de la malformation. Elles peuvent parfois exister en dehors de toute épilepsie clinique.

On observe souvent et en particulier dans les anévrysmes extraduraux, un tracé hypersynchrone *avec une forte proportion de rythmes rapides* (18 à 24 c/s) que certains ont mis en rapport avec l'apparition du souffle anévrysmal. La ligature de la carotide fait disparaître entièrement ces rytmes rapides.

L'asymétrie du rythme de base allant de l'aplatissement à l'absence complète de rythme alpha sur l'hémisphère atteint est la caractéristique *la plus constante et la plus uniformément répartie*. Souvent, elle constitue la seule anomalie d'un tracé normal par ailleurs.

Le rythme alpha peut, au contraire, augmenter du côté où siège l'anomalie vasculaire. Le plus souvent il s'y associe d'autres anomalies électriques. Cette anomalie se voit isolée dans les anévrysmes carotido-caverneux.

Néanmoins, c'est *l'asymétrie par aplatissement du tracé* qui paraît être le caractère E.E.G. le plus constant des malformations vasculaires. L'atrophie de la substance cérébrale avoisinante, qu'impliquent habituellement ces malformations pourrait l'expliquer. En effet, la diminution d'amplitude est la plus constante dans les angiomes toujours accompagnés d'atrophie cérébrale. L'anémie des cellules voisines d'une malformation, pourrait aussi expliquer en partie cette diminution d'activité électrique.

Des études angiographiques plus poussées permettront sans doute d'éclaircir ce problème.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS PERSONNELLES

a) - *PREAMBULE*

Nous avons recueilli 60 cas de troubles vasculaires de l'encéphale, examinés au Centre de Neuro-Biologie de la Faculté de Bordeaux depuis 1952. Il s'agit de sujets atteints, soit d'artériosclérose avec ou sans ramollissement cérébral, soit d'hypertension artérielle sévère, la plupart à forme cérébrale, soit d'embolie cérébrale, soit de thrombophlébite cérébrale, soit d'angiome, et ayant subi au moins un électroencéphalogramme. Nous n'avons retenu parmi eux que 44 cas. Nous avons laissé de côté les cas pour lesquels nous n'avons pu recueillir une information clinique complète ou ceux dont nous n'avons pu connaître l'évolution. Enfin, l'étude détaillée qui est nécessaire au travail d'analyse électroencéphalographique envisagé, nous a obligé à limiter nos investigations.

b) — *OBSERVATIONS*

I. — *Artériosclérose avec ou sans Ramollissement.*
II. — *Hypertension.*
III. — *Embolie.*
IV. — *Thrombophlébite.*
V. — *Angiome.*

ARTERIOSCLEROSE

(avec ou sans Ramollissement - 20 cas)

---

1. — IR... Albert, 70 ans.

Polyscléreux présentant des signes nets de sclérose cérébrale avec importante diminution des fonctions psychiques. Pas de signes cliniques de ramollissement en foyer. E.E.G. le 25-5-1951. Absence de rythme alpha. Réaction d'arrêt absente (vigilance nulle). Prédominance de thêta et delta survenant par saccades et donnant au tracé une allure cassée. **Ces rythmes lents sont mélangés à des rythmes rapides de 20 à 25 C/S.** Présence de cardiogrammes dans les dérivations auriculaires droites. La fatigue de l'examen aggravera ces caractères. Il est possible d'isoler un foyer rolando-temporo-pariétal à gauche, où les altérations se manifestent à leur maximum. La S.L.I. à 5 E/S provoque l'entraînement du tracé.

★ ★ ★

2. — ISN... Marie-Louise, 70 ans.

En 1950, cette femme jusque là bien portante, commence à présenter des absences durant quelques minutes. En janvier 1951, une chute brutale avec coma qui dure quatre heures (urémie : 1 gr. 40). En juillet 1951, nouvel épisode comateux passager (urée sanguine : 0 gr. 40).

E.E.G. le 11-12-1951 : Absence de rythme alpha. Basse amplitude généralisée. Rythme thêta prédominant en temporale droite. Très nombreux rythmes rapides de 18 à 22 C/S.

La S.L.I. provoque un entraînement du tracé à 6 C/S.

★ ★ ★

3. — MER... Jean, 53 ans.

En 1939, paraphasie et hémiparésie droite transitoire. En juin 1946, gros foyer de ramollissement dans le lobe frontal droit par oblitération artérielle probable, avec hémiparésie gauche et ataxie de type frontal.

T.A. : 20/12. B.W. : 0.

En 1949, l'hémiparésie gauche a régressé. Bradypsychie, bradykinésie, rire et pleurer spasmodiques. Cérébrosclérose diffuse.

E.E.G. le 17-2-1949 : Rythme alpha pauvre, très rare dans les régions occipitales. Fond du tracé fait de rythmes thêta et delta. Très fréquents rythmes rapides de 40 à 60 C/S surimposés dans toutes les dérivations.

★ ★ ★

4. — NAD... Fernand, 61 ans.

Deux crises comitiales d'apparition récente en deux mois. Perte progressive de la mémoire depuis 10 ans. Bradypsychie. Pas d'antécédents pathologiques. Artérioscléreux. T.A. : 20/8. B.W. : 0. Urée : 0,50. F.O. : normaux. Radiographie du crâne : normale. Artériographie droite : 0. E.E.G. le 12-9-1951 : Rythme alpha très pauvre. Activité de fond faite de fréquences rapides de 18 à 30 C/S associées à des fréquences lentes de 2 à 6 C/S et à des bouffées de 8 C/S. Basse amplitude généralisée du tracé. En temporale moyenne droite, existence de sharps delta et au niveau des trois électrodes temporales droites, opposition de phase prédominante en temporale moyenne droite, où il existe une opposition de pointes. Dans les dérivations interhémisphériques frontales, activité très rapide et parfois période de delta lent et, dans les pariétales, activité delta dominante avec quelques rares bouffées d'ondes rapides. Dans les dérivations coronales-mastoïdiennes, opposition de phase d'ondes complexes polyrythmiques, de pointes, d'ondes à pente raide au niveau de l'électrode du vertex. Les dérivations fronto-rolandiques droite et gauche et fronto-mastoïdiennes droite et gauche présentent une activité rapide dominante et une activité thêta et delta qui se transforme en bouffées de 6 C/S à l'hyperpnée ; toutes ces activités sont synchrones et bilatérales. Entraînement à la S.L.I. pour 5 E/S. Enregistrement d'électrocardiogrammes sur les mastoïdes et en pariétale moyenne, et d'un pouls sur l'électrode du vertex. En conclusion, E.E.G. anormal, témoignant d'une irritation diencéphalique très nette avec prédominance temporale droite. Aspect « cassé » du tracé, évoquant un état vasculaire.

★ ★ ★

5. — MAR... Martial, 65 ans.

En août 1950, petite angoisse précordiale avec gêne respiratoire, suivie de paralysie du membre supérieur droit durant 20 minutes. En décembre 1950, nouvelle parésie transitoire de ce membre, puis apparition en deux semaines, en décembre 1951, d'une monoplégie avec discret syndrome sensitif type cortical, également localisé au membre supérieur droit, céphalées importantes localisées à la région temporale gauche.

Artériosclérose. T.A. : 20/10. I.O. : 4. F.O. : normal.

Artériographie : Carotide gauche : artère cérébrale antérieure non injectée ; aspect normal par ailleurs.

E.E.G. le 8-11-1952. Rythme alpha très pauvre, peu volté, irrégulier. Les dérivations rolando-temporale gauche, frontale postéro-inférieure à rolandique gauche sont les plus perturbées, montrant des rythmes delta sporadiques, polymorphes et des pointes. Abondance de rythmes rapides dans les dérivations droites correspondantes. Présence d'un électrocardiogramme en dérivation bitemporale postérieure. En coronale, au vertex, opposition de phase de complexes pointe-ondes lents en temporale antérieure et moyenne gauche. Dans les dérivations droites, nombreux rythmes rapides de 20 C/S. Localisation centrale gauche à prédominance moyenne.

★ ★ ★

6. — LAV...Paul, 56 ans.

Otorrhée chronique droite avec syndrome vertigineux et surdité de ce côté. Examen neurologique négatif. Artériosclérose nette. Hypertension artérielle (19/10).

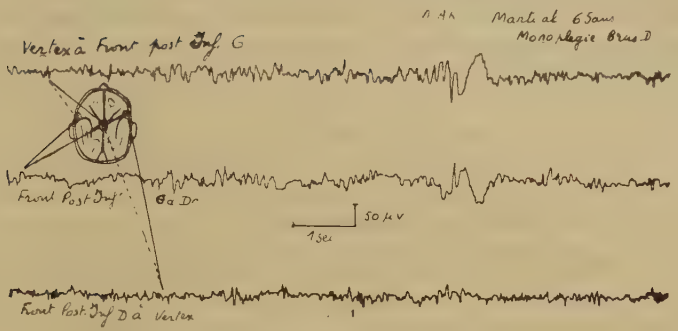
E.E.G. le 3-12-1951. Absence de rythme alpha. Basse amplitude généralisée. L'ouverture des yeux n'amène pas de modifications du tracé. Nombreux rythmes rapides entre 20 C/S et 25 C/S dans toutes les dérivations.

★ ★ ★

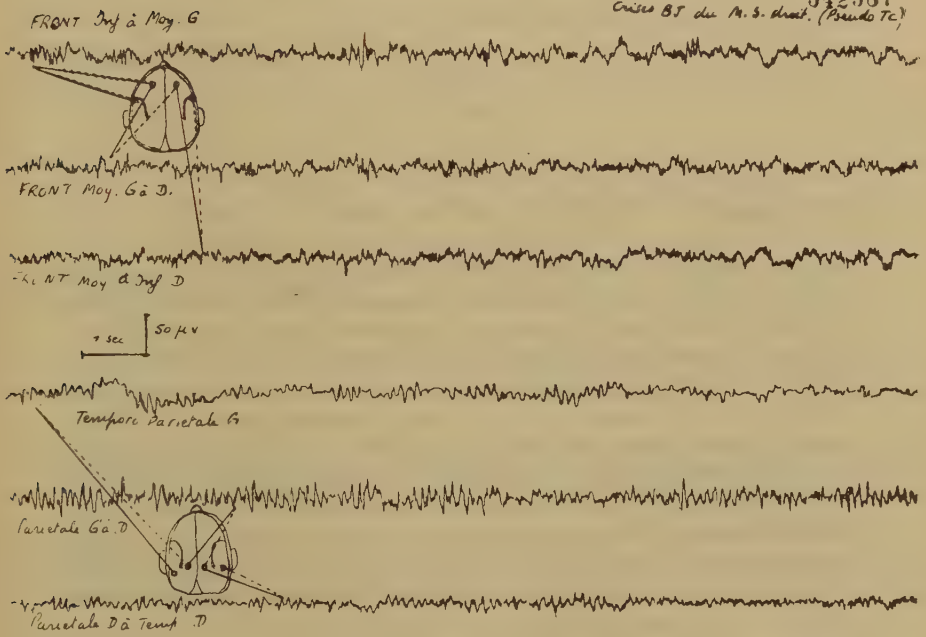
7. — DAN... Marie-Alice, 62 ans.

Crises comitiales typiques depuis quelques années, d'abord survenues au cours du sommeil, puis dans la journée. Hospitalisée d'urgence après l'une de ses crises survenue dans la rue, pour un état comateux passager. Artériosclérose : hypertension artérielle importante à 22/10. E.E.G. le 17-4-1951 : Rythme alpha très rare, pratiquement absent. Dysrythmie diffuse type sommeil, alors que

ARTERIO SCLEROSE



BAR... Jean 45 ans 542987
Crises BJ du M. S. droit. (Pseudo TC)



la malade ne dort pas. Très basse amplitude entre temporale moyenne et temporale postérieure gauche. L'activité de fond est faite de rythmes lents thêta et delta de basse amplitude, mélangés à des rythmes rapides de 15 C/S surimposés, dans toutes les dérivations. Présence de pointes et pointe-ondes dégradés surtout dans les régions temporales de chaque côté. Présence d'un cardiogramme dans les dérivations inter-mastoïdiennes. La S.L.I. provoque une augmentation des anomalies ; apparition de nombreuses pointes de 110 à 120 microvolts.

★ ★ ★

8. — SUB... Eugène, 63 ans.

Crises B.J. du membre supérieur gauche. E.E.G. le 22-2-1951 : Rythme alpha de 8 C/S et de 50 microvolts à gauche, alors qu'à droite, au contraire, ce rythme est plus rare, et de 30 ou 20 microvolts. Fond du tracé : à gauche, bouffées d'ondes régulières ; à droite, thêta irrégulier et **rythmes rapides** de 15 à 20 C/S. Quelques images de pointe-ondes dégradés.

★ ★ ★

9. — BAR... Jean, 45 ans.

Hospitalisé le 18-2-1951. Depuis quelques jours, crises B. J. du membre supérieur droit. Déficit sensitif de type cortical et légère hémiparésie dans l'hémicorps droit. Etablissement très progressif sans signes de ramollissement ni traumatisme. T.A. : 11/6. Artériosclérose. Discrets naevi cutanés, type Recklinghausen. Diagnostic clinique : possibilité de gliome de la région rolando-pariétale gauche. E.E.G. : absence de rythme alpha : une basse amplitude généralisée (10 à 20 microvolts) avec activité rapide 15-18 C/S ; l'existence d'ondes lentes delta de 0,5 à 2,5 C/S et de 30 à 90 microvolts en fronto-rolandique gauche, frontale moyenne à postério-inférieure gauche ; sur cette activité lente, il existe une activité rapide de 15-20 C/S survenant parfois isolément par « spindles », parfois associée à des bouffées thêta de haute amplitude. Du côté droit ces anomalies existent, mais de manière moins marquée. Une pareille dysrythmie est plutôt en faveur d'une lésion d'ordre vasculaire que tumorale. Une artériographie, suivie d'une ventriculographie ne montre rien de particulier ; néanmoins, on fait une exploration à la sonde de Cushing dans la zone rolando-pariétale gauche, qui ne ramène que des fragments de tissu normal. Le malade n'a pas été revu depuis lors.

★ ★ ★

10. — CLE... Jean-Baptiste, 46 ans.

En janvier 1951, deux grandes crises de vertiges, mais précédées durant trois à quatre mois d'une période de malaises, avec sensation d'entraînement vers la droite quand il marche ou roule à bicyclette. Surdité gauche. Gros vagotonique. Reflexe oculo-cardiaque : 64 debout, 56 en décubitus, 36 après compression. Bilan cardiologique par ailleurs normal. Sclérose pulmonaire discrète. Examen neurologique négatif. E.E.G. le 9-2-1951 : Absence de rythme alpha. Basse amplitude généralisée. Présence d'ondes de 2 à 4 C/S, souvent monorythmiques et de thêta diffus avec des rythmes rapides surimposés (20 à 40 C/S). Prédominance des altérations en temporale postérieure gauche et temporale antérieure gauche.

★ ★ ★

11. — ALA... Georgette, 55 ans.

Traumatisme crânien ancien (chute sur la voie publique). Depuis présente de temps en temps des pertes de conscience épisodiques avec état subcomateux. Récemment, traitement important à la streptomycine pour laryngite tuberculeuse.

T.A. : 14/7. Seuls renseignements fournis sur la malade qui a été admise à l'hôpital, dans un état comateux pour lequel aucune étiologie n'a pu être démontrée. Examen neurologique négatif. F.O. normaux. Discrète artériosclérose. T.A. : 14/7.

E.E.G. le 14-7. Rythme alpha instable et rare, 40 microvolts et 8 C/S. Réaction d'arrêt normale. Dysrythmie lente, dominante thêta (4-6 C/S) associée à du delta irrégulier (2 C/S). Ondes polyrythmiques complexes harmoniques et ondes à pente raide. Présence de rythmes rapides à 18 et 20 C/S surimposés, existant dans toutes les dérivations, mais surtout dans les régions frontales et centrales. La dérivation temporale moyenne gauche à temporale postérieure gauche est presque silencieuse. Les anomalies sont surtout rencontrées en temporale gauche antérieure, moyenne et postérieure. Bouffées d'ondes sinusoïdales de 120 microvolts et de 3, 5 et 4 C/S, suivies d'ondes delta en opposition de phase. Accentuation de ces anomalies à la S.L.I.

★ ★ ★

12. — VAS... Antonio, 43 ans.

En juin 1949, hémiplégie gauche transitoire. En octobre 1951,

céphalées temporo-pariétales gauches, avec troubles de l'équilibre (démarche ébrieuse avec tendance à la chute du côté droit). Examen neurologique négatif par ailleurs.

T.A. : 14/7. F.O. normaux.

E.E.G. le 23 -10-1951. Absence presque complète de rythme alpha en occipito-mastoïde gauche, alors qu'à droite, le rythme existe et est relativement stable (10 C/S, 30 microvolts). Amplitude basse généralisée. Existence en temporo-postérieure à occipitale gauche, en pariéto-occipitale gauche, en rolando-pariétale gauche, d'une activité de basse amplitude, de type delta et surtout thêta désorganisé. La dérivation temporale postérieure à occipitale gauche présente plus que les autres des ondes à pente raide et des rythmes rapides à 15-18 C/S surimposés aux ondes lentes.

La S.L.I. à 15 et 30 éclairs/seconde augmente ces caractères.

★ ★ ★

13. — LAG... Pierre, 58 ans.

Blessure de la région pariétale gauche par éclat d'obus durant la guerre de 1914. Trépané. En 1926, crise comitiale isolée, suivie d'hémiplégie gauche transitoire. Cette crise ne s'est jamais reproduite. Actuellement crises de céphalées surtout nocturnes, vers quatre heures du matin. Troubles de la mémoire, se perd dans son travail. Artériosclérose nette.

E.E.G. le 5-11-1951. Montre une nette inégalité d'activité entre les deux hémisphères :

A droite : rythme alpha correct : 9 C/S - 50 microvolts. La réaction d'arrêt est en défaut. Ondes à pente raide thêta de haute amplitude, pointes associées à des ondes delta à 2 C/S en pariéto-rolando-temporale droite. Foyer de hautes pointes en temporale droite moyenne et postérieure, en dérivations coronales.

A gauche : basse amplitude associée à des rythmes rapides de 20 à 30 C/S en temporo-pariéto-centrale. Rythme alpha pratiquement inexistant. Ondes lentes delta et surtout thêta portant les rythmes rapides surimposés, ceux-ci surtout visibles dans les régions frontales et pariétales.

★ ★ ★

14. — PLAN... Julia, 72 ans.

Depuis un an, crises comitiales (perte de connaissance simple, avec chute) enrayées par l'Alepsal. Puis apparition récente d'un

nouveau type de crises. Durant la digestion, troubles vaso-moteurs du visage, bourdonnements dans les oreilles, puis crise convulsive.

Artériosclérose. Pas d'urémie.

E.E.G. le 11-3-1949. Rythme alpha pauvre et instable, surtout en occipitale gauche. (8 C/S - 40 microvolts). Réaction d'arrêt très faible. Le fond du tracé est fait de rythmes delta et thêta mélangés porteurs, dans les régions frontales et centrales, de rythmes rapides de 20 à 25 C/S et de 35 à 50 C/S. Zone de silence électrique dans la région pariéto-rolando-temporale droite. L'injection de 2 cc. de cardiazol reproduit les bourdonnements entendus lors des crises sans modifier d'ailleurs le tracé.

★ ★ ★

15. — BOU... Charles, 51 ans.

Ictus en 1948 suivi d'amnésie transitoire. Depuis lors, troubles du caractère. E.E.G. le 29-1-1952. Rythme alpha absent ; basse amplitude généralisée ; nombreux rythmes rapides dans les dérivations frontales et centrales de chaque côté, plus rares dans les régions pariétales et temporales où ils sont mélangés à une activité thêta de très bas voltage (10 à 20 microvolts).

★ ★ ★

16. — PUC... Joséphine, 53 ans.

Ménopausée il y a quatre ans. Présente depuis lors des crises du type monoplégique avec phénomènes douloureux au membre supérieur gauche. Les crises durent une heure à quelques minutes, sans perte de connaissance et sont suivies durant plusieurs heures d'une grande lassitude, qui interdit tout travail, et des troubles vaso-moteurs (léger œdème de la main, acrocyanose). Bilan clinique entièrement normal par ailleurs en dehors d'une hypertension artérielle notable (21/10 au Vaquez). Refuse l'artériographie. E.E.G. le 6-12-1951 : Activité nettement différente entre les deux hémisphères. A gauche, rythme alpha à 12 C/S et de 40 à 50 microvolts n'existant pas à droite. Rythmes rapides de 25 à 30 C/S diffus. A droite, haut voltage lent, ondes de 2 à 4 C/S avec du 6-7 C/S surimposé, nombreux sharps avec pointes et complexes pointe-onde atypiques. Les anomalies prédominent au niveau des dérivations rapportées à l'électrode mastoïde droite, mais on retrouve dans toutes les dérivations droites pariétales, rolandiques et temporales des anomalies faites de sharps, de pointe-ondes lents de 2 à 4 C/S, polyrythmiques, de haute amplitude (120 microvolts). Foyer de ramollissement possible rolando-pariétal droit.

★ ★ ★

17. — PER... Marie, 36 ans.

Entre à l'hôpital Saint-André le 7-8-1952 pour hémiplégie ; trois ans auparavant : ictus, perte de connaissance, hémiplégie droite, aphasie complète pendant 4-5 heures, puis troubles du langage persistant plusieurs semaines. L'hémiplégie a régressé en trois mois environ. Traitée par électrothérapie. Depuis, céphalées persistantes fronto - occipitales ; pas de vomissements ; marche difficile avec canne ; troubles parétiques importants au membre inférieur droit avec recrudescence (dit-elle) au moment des règles. Douleurs musculaires au niveau du cou à droite. Dans ses antécédents, mastoïdite droite, crises d'asthme, huit grossesses, une grossesse extra-utérine. Crises B.J. menstruelles avec céphalées et aggravation. Hémiplégie de type sous-cortical sensitivo-motrice. Artériographie : normale. F.O. : papilles normales. O.G. : présence dans le champ rétinien supérieur de deux placards isolés de dégénérescence choroïdienne pigmentaire. T.A.R. : Min. 30. B.W. 0.

E.E.G. le 9-3-1953 : E.E.G. essentiellement constitué par une dysrythmie rapide de basse amplitude rappelant tout-à-fait les E.E.G. de type vasculaire.

★ ★ ★

18. — LAV... Raymond, 44 ans.

A deux reprises, en deux ans, perte de connaissance avec chute dans la nuit, après sensation d'engourdissement de l'avant - bras droit et, la dernière fois, après angoisse, impression vertigineuse. Cœur : normal : T.A. : 18/12 au Vaquez. Urines normales. B.W : négatif. P.S.P. : normale. E.E.G. le 12-9-1953 : Rythme alpha à 12 C/S et 30 microvolts. On note un net excès de rythmes rapides bêta à 15 et 18 C/S, 20 et 25 C/S et 5-10 microvolts. Nombreux électrocardiogrammes gênant la lecture au niveau de plusieurs électrodes. A la S.L.I., « entraînement » net des rythmes à 5, 10 et 15 E/S.

★ ★ ★

19. — CAS... Henri, 48 ans.

Thrombose caroïtdienne gauche, avec aphasie vérifiée par artériographie. E.E.G. le 25-2-1953 : E.E.G. très perturbé dans lequel on relève deux caractères essentiels, le très net excès d'ondes thêta et delta, l'exagération des rythmes bêta. Ces deux caractères sont

prédominants dans la région temporale gauche. En résumé, anomalies diffuses de type vasculaire à prédominance temporale gauche nette.

★ ★ ★

20. — JAF... Charles, 65 ans.

Malade envoyé par le Professeur Delmas-Marsalet pour absences frustes, perte de mémoire, état vasculaire. E.E.G. le 29-7-1953 : Activité anormale, faite de composantes rapides à 15 et 20 C/S plus ou moins mélangées. La réaction d'arrêt est imparfaite et même absente, témoignant d'une baisse de la vigilance cérébrale. L'épreuve de l'hyperpnée, accentue ces caractères de l'activité fondamentale et induit quelques ondes diphasiques (pointes diphasiques lentes) suivies d'ondes lentes (thêta à 4 C/S ou delta à 2,5 à 3 C/S). Les dérivations basales présentent ces caractères au maximum de manière synchrone et bilatérale. La S.L.I. entraîne le tracé pour 5 E/S (les yeux ouverts) et ne l'entraîne pas pour 10 E/S, alors que pour 15 E/S on trouve un excès de réponses sous-harmoniques (yeux ouverts ou fermés). En conclusion, dysrythmie polyrythmique avec baisse de la vigilance cérébrale, activité de sommeil à l'état de veille ; type vasculaire avec composante morphéïque.

HYPERTENSION ARTERIELLE

1. — NAU... Edmond, 41 ans.

Déporté en Allemagne en 1943, y contracte une hépatonéphrite toxique. Purpura avec rechutes successives depuis lors.

En août 1951 : Ictus, hémiparésie droite, aphasie, état confusionnel durant 10 jours.

La paralysie régresse en quelques mois. B.W. négatif dans le sang et le L.C.R.

Urée sanguine : 0 gr. 55 ‰. Albuminurie : 2 grammes.

F.O. : Exsudats rétiniens et hémorragies. Stase papillaire bilatérale, plus marquée à gauche.

Tension de l'artère centrale de la rétine : 70.

Tension artérielle à l'humérale : 18/10.

E.E.G. le 8-10-1951 : Permet d'éliminer un processus tumoral.

Rythme alpha pratiquement absent.

Fond du tracé : basse amplitude marquée, association de rythmes rapides à 15 et 18 C/S à des rythmes lents de 2-6 C/S. Electrocardiogrammes sur les mastoïdes et dans les régions temporales droites antérieures et moyennes. Les rythmes rapides prédominent nettement à droite. A gauche, paroxysmes d'ondes thêta à 5-6, plus élevées en amplitude que le reste du tracé, bien que de faible voltage. Ces paroxysmes prédominent en frontale postério-inférieure gauche, temporale moyenne et postérieure gauche.

La S.L.I. provoque un entraînement à 5 E/S.

Conclusion : Absence de signes tumoraux. Anomalies généralisées de type vasculaire.

★ ★ ★

2. — DAM... Eugène, 73 ans.

Le 3 juin 1950, au lever, hémiparésie droite avec dysarthrie, alors qu'il se trouvait bien la veille. Dans la nuit précédente, un peu

d'agitation, pas de perte de connaissance reconnue. L'hémiparésie s'améliore en quelques heures.

Les jours suivants, reprise de ces accidents hémiparétiques à intervalles très rapprochés.

Dix ans avant, un épisode brusque de confusion mentale, sans paralysie, à terminaison rapide, étiquetée « congestion cérébrale ». Aurait eu d'autres accidents de cet ordre : Il perdait les idées durant un temps très court, automatisme moteur avec réalisation d'actes inexplicables. Depuis cette date, le psychisme était intact (contremaître dans une usine de feutres).

A l'entrée : hémiparésie flasque. T.A. : 21/8. Urée sanguine : 0 gr. 60. B.W. :0. Stase papillaire bilatérale, surtout à gauche.

Adressé en neuro-chirurgie avec le diagnostic de tumeur cérébrale probable.

E.E.G. le 16-6-1950 : Rythme alpha très pauvre. Fond du tracé fait d'un rythme hypersynchrone, anormal, à 7 C/S généralisé, mélangé de nombreux rythmes rapides de 18 à 20 C/S.

Régions altérées : rolando-pariéto-occipito-temporale gauche, avec dépression nette de la région temporale gauche à occipitale gauche. Ces altérations s'accordent avec des lésions vasculaires et non des lésions tumorales.

★ ★ ★

3. — CAR... Pierre, 54 ans.

En 1940 : Lipothymie avec aphasie transitoire.

En 1945 : Lipothymie, aphasie et hémiparésie droites transitoires.

En 1951 : Sans perte de connaissance, aphasie et hémiplégie droite.

Examen neurologique négatif. Hypertension artérielle ancienne, actuellement à 20/11. Homme corpulent, pléthorique.

F.O. : Normal.

E.E.G. le 1-10-1951 : Rythme alpha, instable, irrégulier à 9 C/S, parfois à 8 C/S de 30 à 50 microvolts.

Basse amplitude généralisée. Périodes plus ou moins longues de delta de 1,5 à 2,5 C/S de basse amplitude, associées à des ondes bêta de 16-18 C/S de très basse amplitude.

La S.L.I. n'entraîne pas de tracé.

Ces anomalies dominent nettement à gauche, en frontale postéro-inférieure à vertex, en temporale moyenne et postérieure à vertex.

Conclusion : Anomalies de type « vasculaire » localisées au pied de la région prérolandique et dans les régions temporales.

★ ★ ★

4. — FLAM... Fréda, 56 ans.

En 1941, ablation du sein gauche pour néoplasme.

En 1950, nephrectomie pour bacillose rénale et petite métastase néoplasique. Cure importante de streptomycine.

Apparition depuis lors, de céphalées frontales continues, avec syndrome vertigineux, Romberg (tendance à la chute en arrière) et hypoacousie gauche.

Hypertension artérielle considérable : 25/11. Urée sanguine : 0 gr. 50 ‰. F.O. normal. B.W. normal. Radiographie du crâne normale.

E.E.G. le 12-9-1951 : Rythme alpha de 9 C/S et 50 microvolts. Réaction d'arrêt normale.

On recueille dans toutes les dérivations des rythmes rapides de 18 à 20 C/S, mélangés à des ondes thêta et surtout delta, localisées en frontale postérieure et temporale moyenne à centrale gauche.

Nombreux électrocardiogrammes pris dans les dérivations inter-hémisphériques frontales, temporales et pariétales, ainsi que dans les dérivations utilisant les mastoïdes, surtout à gauche.

La S.L.I. provoque une augmentation des anomalies, mais sans entraînement du tracé.

★ ★ ★

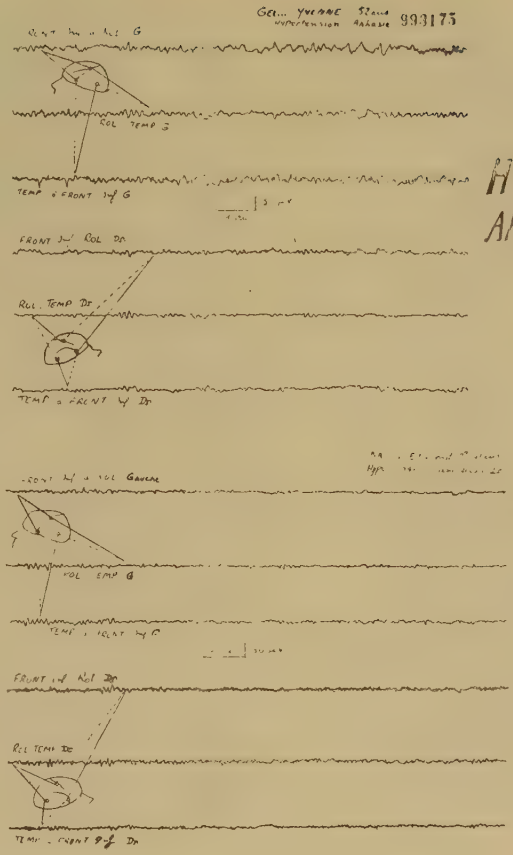
5. — LOR... Isabelle, 54 ans.

Crises comitiales généralisées depuis l'âge de 15 ans (puberté). Interruption des crises, puis reprise au moment du mariage (?). Les crises sont rythmées par les règles. Elles surviennent la nuit ou au réveil, surtout s'il est brusque. Albuminurie chronique depuis 1945 (4 gr. par litre), s'accompagnant d'hypertension à 20/10.

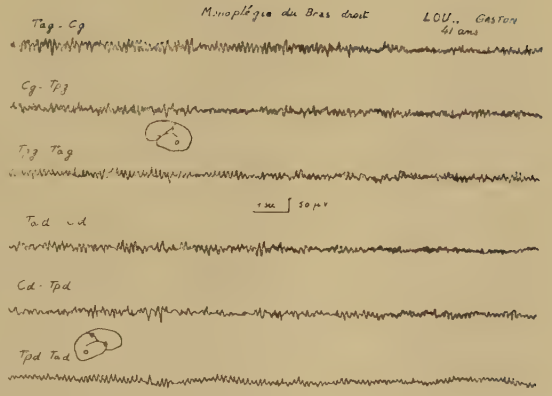
E.E.G. le 11-11-1949 : Rythme alpha de 9-10 C/S, haute amplitude (90 à 100 microvolts). Tracé fait d'un mélange d'ondes lentes thêta et delta irrégulières de 6 à 2 C/S, mélangées à des bouffées d'ondes rapides de 20 C/S survenant dans toutes les dérivations. Présence de sharps diphasiques et d'onde-pointes dans les dérivations intéressant les mastoïdes. L'hyperpnée déclenche des paroxysmes de pointe-ondes et d'ondes pointues diphasiques à 5 C/S de haute amplitude (200 microvolts) dans toutes les dérivations.

Existence d'un foyer épileptogène en frontale inférieure droite.

★ ★ ★



HYPERTENSION ARTÉRIELLE



6. — GEL... Yvonne, 52 ans.

Hypertension artérielle importante (25/10). Ictus le 14 avril 1952. Aphasie résiduelle.

E.E.G. le 21-4-1952 : Rythme alpha très pauvre et rare à droite (9 C/S et 20 microvolts), absent à gauche, où il est remplacé par un mélange de rythmes lents irréguliers, faits de thêta de 4 à 7 C/S et de delta variant de 2 à 4 C/S, à des rythmes rapides de 20 à 25 C/S. Cette dysrythmie prédomine nettement dans les régions fronto-centro-temporale gauche.

★ ★ ★

7. — LOU... Gaston, 41 ans.

Monoplégie brachiale droite apparue brusquement chez un hypertendu (20/10) à la suite d'un épisode grippal et ayant régressé rapidement.

E.E.G. 15 jours plus tard : Rythme alpha beau, mais très instable (10 C/S et 30 microvolts).

Le fond du tracé est fait d'une dysrythmie polyrythmique diffuse d'assez basse amplitude, avec mélange de rythmes lents avec sharps delta et surtout thêta, variant de 4 à 7 C/S, à des rythmes rapides de 25 C/S. Ceux-ci sont assez nettement localisés dans les régions fronto-temporo-centrale gauche, alors qu'ils n'existent pas dans les dérivations correspondantes du côté droit.

★ ★ ★

8. — RIU... Michel, 40 ans.

Hypertension maligne : chute sans perte de connaissance. Hémiplégie gauche. Signe de Charles Bell négatif. Anarthrie. La mobilité revient progressivement. Tension artérielle 25/15.

E.E.G. n° 2075 : E.E.G. anormal, caractérisé par une asymétrie entre les dérivations droite et gauche. Les dérivations fronto-rolandique droite, rolando-occipitale et temporo-occipitale droites présentent un excès d'ondes lentes à 4 et 2 C/S d'allure complexe polyrythmique harmonique. Les caractères s'accentuent par l'hyperpnée et la S.L.I. (cette dernière ne modifiant que les dérivations droites quelle que soit la fréquence de la S.L.I.). En conclusion, E.E.G. de type vasculaire à localisation temporo-pariétale droite.

THROMBOPHLEBITE

1. — FAR... Annie, 13 ans.

Maladie des griffes du chat, envoyée par le Docteur Depaillat, de Tulle. Bubon de l'aîne en septembre 1951. Dix jours après, coma convulsivant hyperthermique, signes pyramidaux bilatéraux. Les recherches ultérieures sur le bubon montrent qu'il s'agit d'une lymphoréticulose du type décrit par Mollaret et Reilly sous le nom de Maladie des Griffes du Chat, ce que confirme la réaction de fixation et l'intra-dermo réaction. Premier E.E.G. le 15-11-1951 : Rythme alpha de 9 C/S et de 30 à 110 microvolts. Instable. Tracé caractérisé par la présence d'ondes lentes de 4 à 3,5 C/S, de 70 à 90 microvolts, prenant souvent une allure monorythmique sinusoïdale avec des rythmes rapides autour de 20 C/S dans les régions antérieures droite et gauche. Deuxième E.E.G. le 21-1-1952 : Très nette amélioration. Normalisation du tracé. Disparition des grandes ondes lentes de 90 microvolts. L'activité de fond montre les caractères trouvés dans l'E.E.G. d'un enfant de 14 ans, sauf une majoration d'ondes lentes de 3,5 à 7 C/S sans localisation particulière.

* * *

2. — APLE... Nadègda, 54 ans.

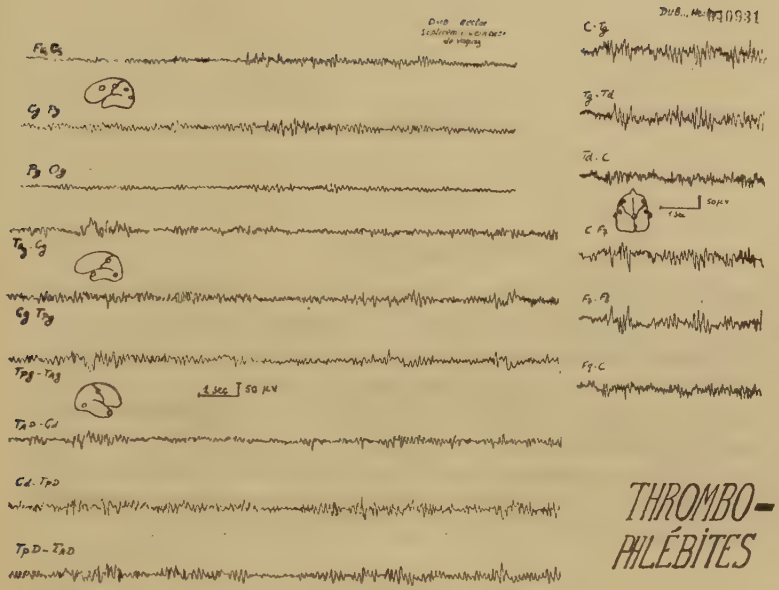
Phlébites successives, il y a cinq ans, après hystérectomie, suivies d'apparition de crises comitiales B.J. du membre supérieur gauche. E.E.G. le 2-5-1950. Rythme alpha absent à droite, très rare à gauche, ou subalpha à 8 et 7 C/S. Nette différence d'activité entre les deux hémisphères. Dans toutes les dérivations droites on recueille du delta de 1 C/S de très bas voltage, ayant souvent la fréquence du pouls, porteur d'ondes plus rapides autour de 20 C/S. A gauche, rythme thêta dominant à 6 et 7 C/S, dans toutes les dérivations, très rythmique dans les régions temporale centrale et pariétale, avec sharps et pointes diphasiques de 40 microvolts et mélangé à des rythmes rapides beaucoup plus nombreux qu'à

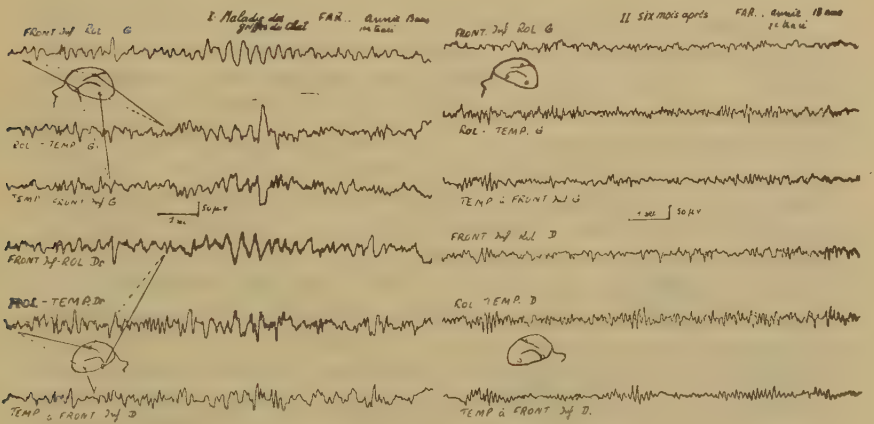
droite mais de même fréquence (20 à 25 C/S). En conclusion, signes de souffrance cérébrale de l'hémisphère droit. Les anomalies rencontrées à gauche semblent traduire une participation diencéphalique.

★ ★ ★

3. — DUB... Hector, 53 ans.

Phlébites à répétition. Pénicillinothérapie. Septicémie veineuse de Vaquez typique. Huit à dix crises généralisées en 15 jours, avec déficit brachial droit et dysarthrie post-critique. Souffrait de céphalées depuis deux ans. Examen neurologique négatif. F.O. normal. Ventriculographie : normale. L'artériographie n'a pas été possible. E.E.G. le 12-2-1951. Rythme alpha à 9 C/S et 40 microvolts, plus élevée à gauche qu'à droite. Les tracés ont une allure beaucoup plus rythmique dans les dérivations postérieures que dans les antérieures, celles-ci sont caractérisées par une association de rythmes rapides de 15 à 20 C/S à des ondes delta de 2 C/S sur lesquelles surviennent des sharps thêta, surtout à gauche. Dans les dérivations transverses moyennes, existence des deux côtés (avec ébauche d'inversion de phase en rolandique gauche), d'ondes delta de 2 C/S, de basse amplitude, porteuses de paroxysmes de 13 à 15 C/S, de 30 microvolts. Ces caractères sont au maximum en temporo-rolandique gauche et rolandique gauche à vertex (bêta, delta, bouffées de sharps à 6 C/S).


THROMBO-
PHLÉBITES


I. Malade
II six mois après
FRONT Inf ROL G
ROL - TEMP G
TEMP FRONT Inf G
FRONT Inf - ROL D
ROL - TEMP D
TEMP à FRONT Inf D
FRONT Inf ROL G
ROL - TEMP G
TEMP à FRONT Inf G
FRONT Inf ROL D
ROL TEMP D
TEMP à FRONT Inf D.

EMBOLIE

1. — MAR... Dolorès, 30 ans.

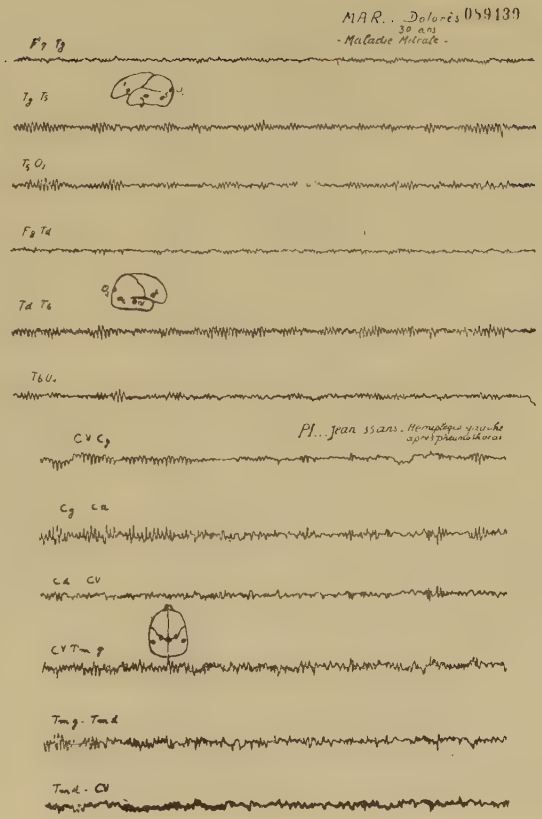
Rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 27 ans. Maladie mitrale. Depuis lors, apparition de crises type grand mal. T. A. : 11/6. E.E.G. : Rythme alpha à 12 C/S et 60 microvolts, beau mais instable. Synchronie bilatérale. Importante proportion de rythmes lents delta et surtout thêta survenant par courtes bouffées qui succèdent aux bouffées alpha, et portant des ondes plus rapides à 20 C/S (évoquant le sommeil, alors que la malade ne dort pas). A la S.L.I., pointes et pointe-ondes continues en opposition de phase au vertex. Tracé en faveur d'une atteinte diencéphalique.

★ ★ ★

2. — PIG... Jean, 35 ans.

Hémiplégie gauche importante avec participation extra-pyramidale, apparue au réveil d'un coma de quatre heures, survenu brusquement 15 jours **après création d'un pneumothorax extrapleural gauche** (22 sept. 1951). En 1947, chancre syphilitique de la verge. Le 21-2-1952, B.W. : 0. T.A. : 13/7. E.E.G. le 28-2-1952 : Rythme alpha absent ; basse amplitude généralisée. Différence d'activité entre les deux hémisphères. Il existe en rolandique gauche des bouffées d'ondes très rythmiques à 10 C/S du type rythme en arceaux, des rythmes thêta variant de 4 à 7 C/S et de nombreux rythmes rapides de 20 à 30 C/S dans toutes les dérivations. Le tracé est assez désorganisé dans l'ensemble. A droite, il l'est complètement. Les fréquences varient constamment de 4 à 30 C/S, mélange de thêta anarchique et de rythmes rapides, avec opposition de pointes erratiques sur l'électrode centrale moyenne. On pense à des altérations-séquelles de la région sous-corticale droite.

EMBOLIES


MAR.. Dolorès 089139
30 ans
- Maladie Mitrale -
Fg Fg
Tg Td
Td Td
Td Td
Td

ANGIOMES

Notre statistique comprend 11 cas, dont 6 vérifiés opératoirement, avec ou sans artériographie préalable.

---

1. — VIOL... Yvette, 29 ans.

A sept ans, crise passagère de dysarthrie, suivie de la constitution progressive, en trois mois, d'une hémiparésie droite spasmodique qui reste acquise. A 13 ans, nouvelle attaque passagère de dysarthrie. A 17 ans, première crise comitiale : sensation de contracture de l'hémicorps droit, puis perte de connaissance. Les crises se répètent une ou deux fois par an, parfois simplement localisées au membre supérieur droit. Depuis un an, présente une crise par mois, au moment des règles. Dans les antécédents : deux tentatives de suicide. A 22 ans : intervention exploratrice pratiquée à Marseille (Docteur Paillas). L'artériographie (Bordeaux), montre en effet un **angiome énorme** du lobe temporal gauche.

E.E.G. le 2-11-1951 : Rythme alpha à 9 C/S et 40 microvolts, plus haut à gauche qu'à droite où il est de 10 microvolts et plus rare, les dérivations droites sont de basse amplitude, bien que présentant une activité. Ceci se remarque surtout sur les dérivations temporo-rolando-pariéto-occipitales droites. Existence d'ondes delta monorythmiques et de sharps en opposition de phase en temporale moyenne et temporale antérieure gauche, rythmes delta mélangés fréquemment à des rythmes rapides autour de 20 C/S, qui sont surimposés, dans les dérivations temporo-occipitales, temporo-pariétales et temporo-rolandiques à gauche.

Conclusion : Foyer temporal moyen antérieur gauche. Basse amplitude à droite, surtout dans les régions temporo-rolando-pariéto-occipitale.

★ ★ ★

2. — REM... Madeleine, 28 ans.

Depuis l'âge de huit ans, absences. Puis, à onze ans : crises Bravais-Jacksonniennes du bras droit et jambe droite et aura caractérisée par une impression d'émotion agréable ou désagréable.

L'E.E.G. montre un foyer de la pointe du lobe temporal gauche. On décide d'intervenir et l'on découvre à cet endroit un **angiome** entouré d'une méningite séreuse importante. Ablation le 1er avril 1949, puis radiothérapie. Après un mois d'amélioration, reprise des crises, avec les mêmes caractères qu'auparavant.

Premier E.E.G., le 7-3-1949 : Rythme alpha à 8 C/S, 90 microvolts, pauvre. Fond du tracé lent, haute amplitude. Ondes pointes dipasiques, sharps de 6 C/S et de 100 microvolts, en inversion de phase au niveau de l'électrode temporale antérieure gauche dans les montages, frontal à temporal antérieurs gauches et temporal antérieur gauche à oreille droite.

Nombreuses ondes lentes delta surmontées de rythmes rapides à 24 C/S dans les dérivations frontales, rolandiques et mastoïdes gauche à temporales de ce côté.

Le deuxième tracé, pris huit mois après l'intervention, explique la reprise des crises, en objectivant un nouveau foyer au niveau de l'électrode frontale moyenne gauche.

★ ★ ★

3. — GRE... Maurice, 25 ans.

Maladie de Von Hippel-Lindau. Un frère décédé d'angiome du bulbe, vérifié opératoirement en 1949. Deux mois après, lui-même est pris de céphalées occipitales violentes accompagnées de crises de vomissement. Au bout de quelques semaines, il doit cesser son travail et est hospitalisé : l'examen neurologique est négatif, sauf le F.O. qui montre : « Stase bilatérale avec dilatations ampulliformes des vaisseaux. Présence d'un kyste rétinien entre papille et macula de l'œil droit. Aspect typique d'angiomatose rétinienne.

Une artériographie par voie carotidienne bilatérale n'a rien montré de particulier.

E.E.G. (mars 1950) : Absence de rythme alpha, remplacé par un rythme thêta de 7 C/S. Altérations du type ondes complexes polyrythmiques de 70 à 100 microvolts généralisés, mais prédominant en occipitale droite, d'une fréquence de 5 C/S, souvent entrecoupées de rythmes rapides à 20 C/S dans les dérivations reliées à cette électrode.

La stimulation lumineuse intermittente fait apparaître en occipitale droite des pointes de 150 microvolts et des ondes lentes de haut voltage, de 2 à 5 C/S, toujours en inversion de phase et permettant d'y localiser un foyer cortico sous-cortical.

Intervention le 24-11-1950 : Angiome kystique du lobe cérébelleux droit (Ponction du kyste). Depuis lors (mai 1952), disparition des céphalées et des vomissements.

★ ★ ★

4. — SIC... Maurice, 26 ans.

Opéré en mai 1948 d'un méningiome angioblastique post-traumatique du ptérion droit, qui se traduisait par des crises comitiales fréquentes, une exophtalmie droite et un syndrome de Föster Kennedy, avec atrophie optique à droite et stase papillaire à gauche.

Après l'intervention, les crises ne tardent pas à reprendre. Le malade est réhospitalisé en janvier 1952.

Un premier E.E.G. montre de nombreuses anomalies delta en frontale inférieure droite, temporale droite antérieure et en frontale inférieure gauche. Une artériographie carotidienne montre à droite, un énorme méningiome frontal, à gauche rien.

Trois mois plus tard, un deuxième E.E.G. permet de recueillir, sur toutes les dérivations qui intéressent l'électrode frontale inférieure droite, des ondes lentes ayant exactement la fréquence du pouls vasculaire et porteuses elles-mêmes d'ondes rapides autour de 20 C/S.

★ ★ ★

5. — NGUYEN V.-T., 29 ans.

Gros angiome interhémisphérique profond de la région occipitale, après deux hémorragies méningées, découvert par l'artériographie et vérifié chirurgicalement.

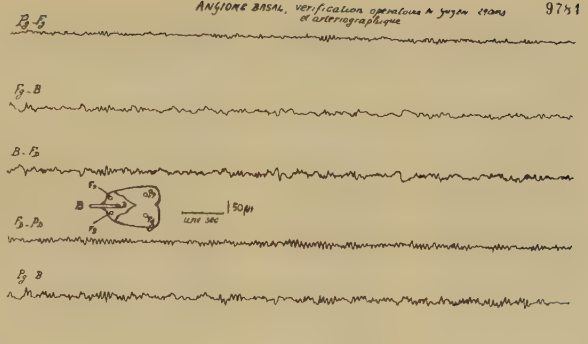
E.E.G. : Rythme alpha de 10 C/S et 30 microvolts. On relève des ondes de 2 à 6 C/S en fronto-mastoïde et rolando-mastoïde droite et gauche, irrégulières, et en fronto-temporale droite et gauche, des ondes de moyenne amplitude et porteuses de rythmes lents. Au contraire, les dérivations transverses postérieures montrent un beau rythme alpha, bien synchronisé, de 50 à 60 microvolts. La **dérivation basale est la seule qui soit nettement perturbée,** montrant, surtout en fronto-basale et rolando-basale, des ondes irrégulières à 2 C/S et des ondes à 4 et 6 C/S d'allure parfois rythmique, avec quelques ondes rapides de 15 à 24 C/S.

★ ★ ★

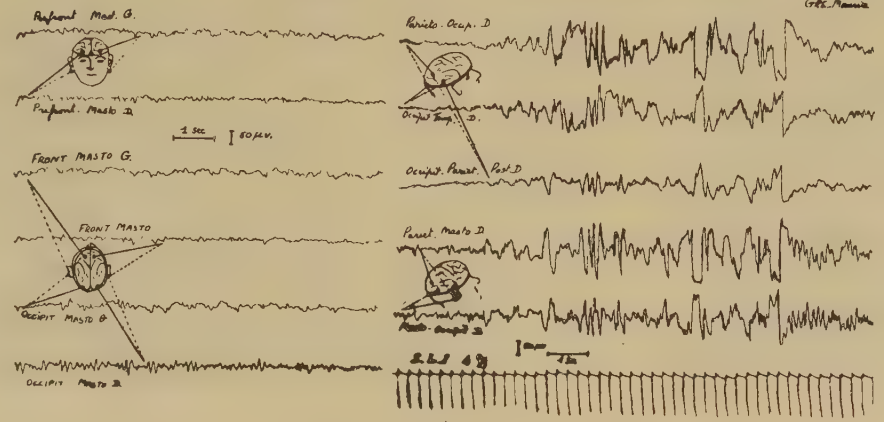
6. — SAN... Philippe, 22 ans.

Hémiparésie gauche progressive depuis deux mois sans crises comitiales. Examen négatif par ailleurs.

ANGIOMES



MALADIE DE VON HIPPEL - LINDAU - ANGIOME DU LOBE CEREBELLEUX DROIT vérification opératoire



E.E.G. : Rythme alpha haut (90 microvolts) de 10 C/S, instable en occipito-mastoïde droite.

Les dérivations rolando-mastoïde et surtout pariéto-mastoïde droites, montrant des sharps, des ondes delta erratiques à 2 C/S et du thêta abondant. Rythmes rapides nombreux en rolando-mastoïde droite.

La triangulation large temporale antérieure, rolandique, temporale postérieure droite, montre des oppositions de phase de rythme thêta et de rythmes rapides en temporale postérieure droite, et des rythmes rapides de l'ordre de 25 C/S serrés en temporale antérieure à rolandique droite.

Mais surtout les dérivations paramédianes sont perturbées au maximum. Pointes, sharps, ondes delta et thêta (ces dernières plus nombreuses), en opposition de phase en pariétale droite surtout, et en rolandique droite, l'électrode pariétale-médiane étant plus perturbée que celle du vertex. Prédominance des rythmes lents en pariéto-pariétale médiane et rolando-pariétale droite.

En résumé : Localisation parasagittale pariétale droite. Type réactionnel et néoformatif (**angiome** ou méningiome).

En effet, une **artériographie** carotidienne droite montre la présence d'un **angiome** à cet endroit.

★ ★ ★

7. — REN... Michèle, 16 ans.

Angiome de la face.

Crise Bravais-Jacksonniennes du membre supérieur droit depuis l'âge de dix ans.

A 13 ans, apparition des règles qui, depuis lors, rythment les crises.

Une artériographie par voie carotidienne bilatérale n'apporte pas de précisions supplémentaires.

E.E.G. (Janvier 1952) : Ondes lentes irrégulières associées à des rythmes rapides à 15, 18, 20 C/S en rolando-mastoïde gauche et surtout frontale postéro-inférieure à mastoïde gauche. Sur ces anomalies, apparaissent de façon sporadique, des pointes, des complexes pointe-onde lents et atypiques, des ondes sinusoïdales encochées.

On relève au niveau de l'électrode frontale postéro-inférieure gauche, en opposition de phase, des ondes lentes d'allure rythmique, ayant la fréquence du pouls vasculaire. Sur elles sont parfois superposées des pointes, de hautes ondes sinusoïdales elles aussi en opposition de phase.

L'électrode rolandique gauche recueille en opposition de phase des pointes, des complexes pointe-onde, et des rythmes rapides, le tout particulièrement mis en valeur par la S.L.I. à 15 E/S.

Retentissement net en rolandique droite et temporale droite.

★ ★ ★

8. — BEL... Claude, 22 ans.

Syndrome du type Sturge Weber. Angiomatose, encéphalo trigéminée.

Angiome plan dans le domaine du nerf ophtalmique gauche.

Au point de vue oculaire : vastes lésions d'atrophie choroïdienne. Papilles pâles. Lésions maculaires.

Artères étroites, mais sans lésions vasculaires, ni anévrysmes, ni tortuosité des vaisseaux. Pas de kystes rétiniens. Acuité visuelle, O.G. : 1/10 ; O.D. : inférieur à 1/10.

En outre, présente depuis un an des crises atypiques caractérisées par une perte de tonus précédée d'une aura épigastrique. N'aurait pas de perte de conscience. Sensation d'engourdissement du bras droit après la crise.

Une artériographie par voie carotidienne gauche n'apporte aucun autre renseignement.

E.E.G. (23-3-1950) : Rythme alpha instable et de basse amplitude. Ondes complexes polyrythmiques nombreuses, avec pointes, complexes pointe-onde organiques, ondes thêta nombreuses et irrégulières donnant une allure désorganisée à l'ensemble du tracé.

Les dérivations gauches, préfronto - frontales, frontale inférieure à frontale moyenne, les rolandiques et temporales gauches sont les plus perturbées, surtout les préfronto-frontales.

Il existe des rythmes rapides de 20 C/S surtout dans les régions frontale et temporale gauches.

★ ★ ★

9. — DE CAR... Antonio, 29 ans.

Angiome cervico-facial.

Crise comitiales se reproduisant avec une fréquence irrégulière depuis l'âge de 17 ans. Gros débile mental.

F.O. normal, champ visuel normal. Acuité visuelle : 10/10.

Une artériographie carotidienne bilatérale ne montre rien d'anormal.

Crises observées dans le service : Début par enroulement vers la gauche. Automatisme psychomoteur. Mouvements de mastication

E.E.G. : Nette différence d'activité entre les deux hémisphères :

A gauche : rythme alpha pauvre, instable, irrégulier de 11 C/S et de très bas voltage (10 microvolts).

A droite : Rythme alpha pratiquement absent. Le fond du tracé est fait d'un mélange d'ondes lentes et rapides dont les caractères dominants sont :

— le sharp mono ou diphasique de grande amplitude (150 microvolts).

— le pointe-onde atypique.

— l'onde lente delta à 2,5 et 3 C/S.

Tous ces caractères se trouvent dans les dérivations coronales antérieures et moyennes, fronto - temporo - mastoïdiennes à droite, en opposition de phase nette au niveau des électrodes temporales antérieures, moyennes et mastoïdiennes droites, avec un léger retentissement du côté opposé. Des rythmes rapides à 20 C/S mélangés aux ondes lentes se rencontrent surtout dans les dérivations temporale antérieure à moyenne et temporale moyenne à occipitale droites.

En résumé : localisation d'une aire épileptogène dans la région temporale droite.

★ ★ ★

10. — BOUR... Simone, 21 ans.

Légère hémiparésie du membre supérieur droit, de constitution très lente, crises comitiales en rapport avec les règles apparues à la puberté. Une radio du crâne en 1946 montre une légère décalcification de la région frontale rolandique gauche.

Ventriculographie et F.O. normaux.

Le diagnostic est celui d'angiome probable de la région fronto-rolandique gauche (Pr. Delmas-Marsalet).

Effectivement, la radiothérapie de cette région a permis d'abandonner le traitement anticomitial avec récupération fonctionnelle du bras et sans retour des crises.

E.E.G. : Rythme alpha de 10 C/S et de 30 à 50 microvolts. L'activité de fond est caractisée par une faible amplitude et l'association de rythmes rapides 20 C/S à des rythmes de 8, 3,5 et 2,5 C/S. L'élément dominant est le sharp de faible et moyenne amplitude.

Ces caractères sont surtout marqués en frontale mastoïde gauche, temporo-frontale gauche, temporo-rolandique gauche.

★ ★ ★

11. — BAG... Eloïse, 15 ans.

Première hémorrhagie méningée à l'âge de six ans. Deuxième hémorragie méningée lors de ses règles. Céphalées violentes. Stase papillaire. Amaurose par hydrocéphalie. T.A. : 11/7.

Artériographie : à droite, on obtient seulement le temps veineux qui est normal ;

à gauche, réseau artériel normal. Dilatations et malformations veineuses.

Une ouverture de la lame sus-optique est pratiquée. Décès ultérieur.

E.E.G. : Rythme alpha très pauvre, interrompu ou mélangé à des fréquences lentes de 2 à 6 C/S et rapides, 15 à 18 C/S. Ces caractères dominent en O2-Md où le rythme alpha est plus rare qu'à gauche.

Le fond du tracé est caractérisé par des anomalies dont le type dominant est l'onde à pente raide, delta ou thêta, le delta étant plus souvent une ondulation de la ligne de base. En outre, existence de rythmes rapides de 15-18 C/S, de basse amplitude, et de paroxysmes d'ondes régulières à 7 et 8 C/S. Les anomalies sont bilatérales et généralisées, mais dominent nettement en temporale postérieure droite à occipitale droite, en temporale postérieure droite à pariétale droite, et la dérivation pariéto-occipitale droite est silencieuse.

c) — *INFORMATIONS ELECTOGRAPHIQUES TIREES DES OBSERVATIONS.*

Notre effort à porté sur la recherche des éléments susceptibles de déceler le retentissement général d'une lésion vasculaire sur le cerveau, quelle que soit sa nature.

Un premier élément s'impose à nous. C'est la constance dans notre série des rythmes rapides ; ceux-ci, ou bien constituent la plus grande part de l'activité fondamentale, ou bien se répartissent sur un hémisphère, soit du côté de la lésion et même à côté d'elle, soit du côté opposé, d'une manière généralisée ou d'une manière symétrique, au siège contro-latéral de la lésion (voir les reproductions de tracés). La présence de ces rythmes rapides a suffi la plupart du temps à nous faire poser le diagnostic d'affection vasculaire, lorsque la clinique laissait supposer l'existence d'une tumeur cérébrale. La vérification neuro-chirurgicale nous a souvent permis de juger de la valeur de ce caractère électrographique.

D'autre part, nous avons procédé à un bilan des signes électriques présentés par l'ensemble des malades dans chaque groupe observé.

Pour cela, nous avons dressé l'index alpha, bêta, thêta et delta en établissant le pourcentage de temps occupé dans les tracés par chacun de ces éléments.

Dans l'artériosclérose (voir Tableau I), nous avons trouvé les index suivants : alpha, 23 ; bêta, 56 ; thêta, 50 et 70 pour le delta. Nous devons signaler que par l'index bêta, nous entendons, dans le cas de l'artériosclérose, un index global des rythmes rapides, car, dans cette affection, nous avons trouvé des fréquences très élevées, qui débordent la bande bêta, atteignant une valeur qui dépasse 30 c/s (bande gamma proprement dite). En outre, l'allure générale des tracés était de basse amplitude et désorganisée. Des graphoéléments d'allure rythmique harmonique ne présentaient qu'une

valeur faible de 6 %. Il existait en outre 43 % de complexes pointe-onde atypiques et inorganisés.

Dans l'hypertension artérielle (voir Tableau II), les index prenaient les valeurs suivantes : alpha, 42 ; bêta, 78 ; thêta, 38 et delta 42. Les graphoéléments d'allure rythmique harmonique représentaient seulement le taux de 15 %, chiffre toutefois plus élevé que celui qui est constaté dans l'artériosclérose. Il existait 15 % de complexes pointe-onde atypiques inorganisés.

Dans l'embolie (voir Tableau IV) les index avaient les valeurs respectives suivantes : alpha, 31 ; bêta, 60 ; thêta, 34 ; delta, 67. On trouvait 50 % de graphoéléments d'allure rythmique harmonique et 30 % de complexes pointe-onde atypiques.

Dans les thrombophlébites (voir Tableau III), les index étaient : alpha, 39 ; bêta, 90 ; thêta, 70 et delta, 82. Il y avait 50 % de graphoéléments du type rythmique harmonique et 70 % de complexes pointe-onde, correctement formés et typiques.

Dans l'angiome (voir Tableau V), les index étaient : alpha, 40 ; bêta, 57 ; thêta, 27 et delta, 81. Les graphoéléments d'allure rythmique harmonique étaient à 22 % et l'on trouvait 80 % de complexes pointe-onde typiques correctement formés.

Quelques faits intéressants se dégagent de cette étude. Les affections vasculaires étudiées se séparent en quelque sorte en deux catégories : celles qui atteignent l'encéphale d'une manière totale, comme l'artériosclérose et l'hypertension artérielle et celles qui attaquent l'encéphale en un point. Dans les premières, on note avant tout une incapacité plus ou moins marquée du cerveau à faire de la rythmicité, c'est-à-dire à organiser son activité bioélectrique (voir Tableaux I et II). Toutefois, dans l'hypertension artérielle, il existe encore un index alpha satisfaisant (comme s'il existait une réaction heureuse du cerveau). Néanmoins, dans cette première catégorie, on remarque un index thêta et surtout un index delta relativement élevés et l'importance de l'activité lente est assez sur-

TABLEAU I

ARTÉRIOSCLÉROSE

NOM	AGE	Dg Clinique	α	θ	Δ	β 15-30	γ > 30%	Pointes	Pointes	Po typiques ou Atypiques	FONDS du TRACE	Foyer Localisé
IR... Albert ♂	70	Cérébrosclérose	Abs.	Irrég	Irreg	20-25 c/s Partout		+ + + +	0	Atypiques	H. L R.	non
IS... Marie-Louise ♀	70	.. d° -	»	»	Rare	25 c/s (Partout)		+ +	0	0	B.L.R	Td
MER... Jean ♂	53	Cérébrosclérose + Hypert. art	Très rare	»	Irreg.		40 c/s Diffus	- + + +	0	0	H. L. R.	non
NAD... Fernand ♂	61	- d° -	»	»	»	30 c/s (Partout)		+ + + +	+	+	B. L R	Td
MAR... Martial ♂	65	d° - Monoplégie droite	Très pauvre Irrég.	»	»	20 c/s à droite		+ + +	+	+	B. L. R.	Rol.g.
LAV... Paul ♀	56	Cérébrosclérose + Hypertension.	Absent	»	Absent	20-30 c/s (Partout)		0	0	0	B. R	non
DAN... Marie Alice ♀	62	- Hypertension - Comas	»	»	Irrég.	15 c/s (Partout)		+ + +	+ +	+ + +	B. L. R.	non
SUB... Eugène ♂	63	Artériosclérose + Crises BJ du M.S.g.	Rare à droite	»	Peu	20 c/s à droite		+	0	+	H. R	F. C. d
BAR... Jean ♂	45	Pseudo Tumeur Cérébrale Crises BJ du M S droit	Absent	»	Irreg.	20 c/s à gauche		+	0	0	BLR	F.inf. g
CLE. Jean Bapt ♂	46	Surdité + Syndrome labyrinthique g	»	»	Monorythr.	20 c/s (Partout)	~0 c/s	+ +	0	0	B L R	Tg
ALA .. Georgette ♀	55	Comas Laryngite Y Strepto.	Rare	»	Irreg.	- d° -		+ +	0	+ +	H. L. R.	g.
VAS ... Antonio ♂	43	Troubles de l'équilibre Hemiplegie gauche transitoire	Absent à gauche	»	»	15-18 c/s à gauche		+	0	0	B. L. R.	g. Og.
LAG ... Pierre ♂	58	Cérébrosclérose	d° -	»	»	20-30 c/s à gauche		+ + +	+ + +	+ +	HLR. à dr. BLR à g.	Td.
PLAN... Julie ♀	72	»	Pauvre Constante	»	»	25-30 c/s Diffus	35 à 50 c/s Diffus	+ +	0	0	M.L.R.	non
BOU... Charles ♂	54	»	Absent	»	Absent	20-25 c/s		+ +	+	0	B.L.R	non
PUC... Josephine ♀	53	Crises BJ du MSg Hypertension.	Absent à droite	»	Irreg.	25 à 30 c/s		+ +	+ + +	+ + +	H L R	Rol Par. D.

TABLEAU II : Hypertension artérielle

NOM	AGE	Dg Clinique	α	θ	Δ	β 15-30 c/s	γ > 30 c/s	Sharps	Pointes	P.O typiques ou Atypiques	Fonds du tracé	Foyer localisé
NAU.. Edmond ♂	41	Hemiparésie dr. + Aphasie Stase papillaire (Pseudo T. C)	Absent	Irreg.	Irreg.	15-18 c/s Controlat.		++	0	0	B.L.R	Rd. Temp. g.
DAM... Eugène ♂	73	Hemiparésie dr. Dysarthrie (Pseudo T. C)	Très pauvre	7 c/s Hypersynchrone	0	18 à 20 c/s Controlat.		+++	+	0	Hypersynchrone	Temp Occ g
CAR Pierre ♂	54	Hemiparésie dr. transitoire	Instable	Irreg.	Irreg.	15 & 20 c/s Controlat.		+++	+	0	B.. L. R.	Front Temp g
FLA... Frida ♀	56	Vertiges. Romberg Chute vers la droite	»	»	»	20 à 30 c/s diffus.		+++	0	0	B.L.R Nombreux électrocar : g. > Tg - Og	Temp. g
LOR... Isabelle ♀ -	54	Hypert.. Albuminurie Ménopause ancienne rythmée par les règles.	»	»	»	20 c/s diffus.		+++	+	+++	H. D. R.	Front. Inf. Dr
GEL... Yvonne ♀	52	Ictus récent avec aphasie	Très pauvre	»	»	20 à 25 c/s Homolat.		+	0	0	B. L. R.	Front. Temp. Roland. g
LOU... Gaston ♂	41	Monoplégie régressive du bras droit	Inst	»	»	25 c/s Homolat.		+++	0	0	B. L. R.	Front. Temp Roland. g

TABLEAU III : THROMBOPHLEBITES

NOM	AGE	Diag. Clinique	α	θ	Δ	β	γ	Sharps	Pointes	P.O Typiques ou Atypiques	Fonds du tracé	Foyer localisé
FAR... anne ♀	13	1/ Maladie des griffes du chat	Instable	0	Monorythm 3-4 c/s	20 c/s rare en arrière, mais net en avant à-dr à g		+	0	· Atypiques	Haut Δ assez régulier et diffus.	Non
		2/ guerison clinique	Meilleur	+	+			+	0	»	Normalisation	
APLE... Madeleine ♀	54	Crises BJ du M.S gauche après phlébites multiples	D: absent G: rare	A gauche + monorythm 6-7 c/s	A droite + Polyrythm.	20 c/s Controlat.		+++ à gauche	++ à gauche	++ à gauche	Δ à droite θ + R. rapides = à gauche.	Hemisphère droit
DUB... Hector ♂	53	Septicémie veineuse (Mal. de Vaquez) Déficit post critique du MS droit.	Rare.	Irreg.	Irreg.	15-20 c/s Diffus		+++	++	0		Rolando Temporal G.

TABLEAU IV : EMBOLIES

MAR... Dolorès ♀	30	Retrecis[t] Mitral rhumatismal récent. Grand Mal depuis lors.	Instable	Irrég.		20 c/s Diffus.		+	++	++	Hypersynchrone Moyen lent Rapide	Diencephale
DIG... jean. ♂	35	Hemiplégie brutale Pyram= Extra Pyram G. après PNO extrapleural	Absent	Irreg à D. Mono à g.	0	20 c/s Diffus.		+	+	0	B. L. R	Predominance Roland. Droit

TABLEAU V — ANGIOMES

NOM	AGE	α	θ	Δ	β	γ	Sharps	Pointes	Po typiques ou Atypiques	Pertes Vasculaires	Fonds du Tract	Foyer localisa
VIO ... yvette ♀	29	Irreg	Irregul.	Monorgt.	20 c/s légers mais domine à G		++	+	Atypiques +	non	ent - Haut	Temp Ant G
REN... Madeleine ♀	28	Pauvre Irreg	Monor	Monorgth ou Irreg	24 c/s côté gauche		+++	+	» +	»	lent. Haut.	Temp Ant G
REM » ... retiré 8 mois après intervention	»	Pauvre	»	»	Peu 15 c/s + à gauche		+++	+++	++	»	»	Front Moy G
GRE ... Maurice ♂	25	Absent.	»	Irreg.	20 c/s occipit. droit +		+++	+++	Atypiques + + +	»	»	Occip. D
SIC ... Maurice ♂	26	Beau mais instable	0	»	20 c/s frontal D +		+	+	» +	assez + Front. Inf D	»	Front. Inf D profond.
N' V.T... ♂	29	Beau mais Mais rare ailleurs	Irreg.	Irreg.	15-24 c/s à la Base		+++	+	» +	non	Ondes lentes Base et mastoïdes	Base, median. (électrode nasale)
SAN... Philippe ♂	22	Beau mais Instable.	Irreg.	Irreg.	20 c/s domine à D.		+++	+	+ Atypiques	non	Haut α et Delta.	Pariet. droite paramédiane
REN... Michèle ♀	16	Absent	»	»	20 c/s diffus mais + à g.		+++	+++	» ++	assez + Front. Inf G	Lent. Haut	Front. Inf G profond.
BEL... Claude ♂	22	Irreg	»	»	20 c/s surtout à gauche (Fg)		+++	+	» +++	non	Lent. Rapide Bas	Front. G
De CAR.. Antonio ♂	29	Très pauvre	Mono	Mono	20 c/s domine à D.		+++	+	Atyp. +	non	Lent + rapide	Temp. D.
BOUR... Simone ♀	21	Pauvre	Irreg.	Irreg	20 c/s surtout en Fronto Rol. Gauche		+++	0	0	non	Lent rapide Bas.	Front Rol

prenante, étant donné qu'il n'existe pas de lésions localisées capables de créer une souffrance génératrice d'ondes delta. Ainsi, on peut suggérer que l'activité lente a une signification sans doute plus importante que dans le cas des autres affections, qui représentent des processus à action locale.

Dans la deuxième catégorie (embolies, thrombophlébites, angiomes), le cerveau est capable d'entretenir une rythmicité voir Tableaux III, IV et V) ; on trouve, en particulier dans l'embolie, un rythme en arceau et un pourcentage important d'éléments rythmiques harmoniques. Dans cette deuxième catégorie, l'activité lente est moins importante qu'on aurait pu le prévoir par comparaison avec l'activité lente de la première catégorie. Enfin, comme pour bien démontrer l'influence de l'action locale du trouble pathologique, les états où le processus local était en pleine effervescence présentaient le plus haut index delta. Une dernière remarque doit être retenue : les angiomes qui existaient dès le début de la vie des sujets qui en étaient porteurs, s'accompagnaient de graphoéléments d'allure rythmique dans la proportion de 22 %, ce qui s'oppose à la proportion de 50 % des éléments rythmiques trouvés dans les processus récents.

Les constatations précédentes devaient nous engager à creuser le problème et à aller plus avant dans le sens de notre étude, à savoir quelle peut être l'influence du retentissement général d'un trouble vasculaire sur la qualité de l'activité bioélectrique d'un cerveau. Dans ce but, nous avons appliqué à notre matériel la méthode d'analyse du Professeur Agrégé J. Faure, qui nous paraît apte à donner une vue synthétique de l'organisation des rythmes cérébraux.

CHAPITRE III

MÉTHODE D'ANALYSE DE L'E.E.G. DE J. FAURE ET SON APPLICATION A LA PATHOLOGIE CÉRÉBRALE VASCULAIRE

a) — *METHODE*

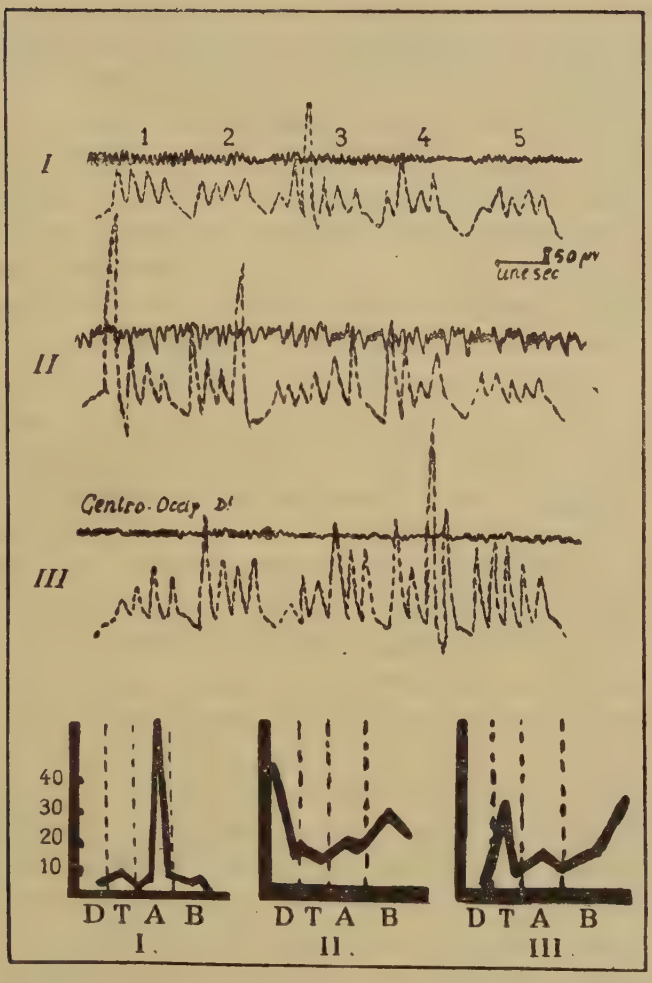
On a l'habitude, en électroencéphalographie, de caractériser une onde par sa fréquence, c'est-à-dire par l'inverse de sa durée et de répartir, d'après cette fréquence, les ondes en types. Ainsi, toutes les ondes de fréquence 10, d'amplitude et de forme différentes, sont du type 10 et appelées par extension « fréquence 10 ». Ces types sont groupés suivant leur durée : les groupements ainsi constitués sont appelés en langage courant « bandes de fréquence », « rythmes » (par exemple la bande ou rythme alpha comprend les types de 8 à 13). L'analyse d'une portion d'E.E.G. correspondant à 30 secondes d'enregistrement fait dresser deux diagrammes où chaque type d'ondes est évalué en pourcentage de l'amplitude globale de l'activité bioélectrique manifestée pendant ce phénomène. Le premier diagramme est dressé en évaluant chaque type d'onde en pourcentage du temps représenté par la portion d'E.E.G. soumise à l'analyse, soit 30 secondes. Les ondes de 1 à 30 cycles par seconde (c/s) sont relevées, en comptant la fréquence des ondes qu'elle peut porter. Le nombre de fois, pen-

dant lequel chaque fréquence est rencontrée, est retenu. Le temps occupé pendant 30 secondes par la fréquence considérée, peut alors être établi par le calcul de la période correspondante. Le pourcentage est ensuite effectué. Ex. : la fréquence 9 c/s a été trouvée 27 fois en 30 secondes. Cela représente une période de $\frac{27}{9} = 3$ et un pourcentage de temps de $\frac{3 \times 100}{30} = 10$. Les fréquences sont portées sur l'abcisse et les pourcentages de temps sur l'ordonnée d'un diagramme (voir diagrammes 3 et 6). Le second diagramme établit le mode de répartition de l'amplitude (ou tension) totale (trouvée dans la portion d'E.E.G. analysée, 30 secondes) entre les différents types d'ondes (existant dans cette portion). L'amplitude de chaque onde principale est appréciée de son sommet à sa base, en négligeant la ligne de base. L'amplitude des ondes qu'elle peut porter est établie de la même nanière. Comme les ondes ont une fréquence donnée et que certaines sont de même fréquence, les amplitudes rencontrées pour les ondes de même fréquence sont notées et on en fait la somme. Il en résulte un taux d'amplitude pour chaque type d'onde. La somme des taux d'amplitude correspondant ainsi aux types d'ondes, donne l'amplitude totale de la portion analysée. Le pourcentage du taux d'amplitude trouvé pour chaque fréquence est calculé par rapport à l'amplitude totale. Exemple : la somme des amplitudes des ondes de fréquence 7 est 120 microvolts, celle des amplitudes de toutes les ondes de la partie analysée est 600, le pourcentage est $\frac{120 \times 100}{600} = 20$.

La fréquence 7 prend 20 % de l'amplitude totale. Les fréquences sont portées sur l'abcisse et les pourcentages d'amplitude sur l'ordonnée d'un diagramme (voir diagrammes 4 et 7).

Les résultats ont été vérifiés pendant trois ans. La méthode a pu être contrôlée, parce que les types moyens de fréquence, qui composent un E.E.G. normal, sont connus classiquement, de même que les modifications d'un E.E.G. aux différentes

Figure A.



Les chiffres situés au-dessus du spectre des fréquences pris par l'analyseur de Grey Walter pendant 10 secondes en pointillé signifient : 1 : bande delta ; 2 : bande thêta ; 3 : bande alpha ; 4 : bande bêta , 5 : bande plus rapide (20, 22, 24, 27, 30). En bas sont les diagrammes où les fréquences sont exprimées en pourcentage de temps : 40 p. 100, etc..., calculés sur 30 secondes.

D = delta , T = thêta ; A = alpha , B = bêta.

I. — L'E.E.G. de repos. Dans le spectre, l'activité domine en alpha , dans le diagramme alpha est la fréquence dominante.

II. — E.E.G. à la phase n° 3 de la narcose. Dans le spectre l'activité est maxima en delta, moindre en thêta (7), en alpha et bêta (14 et 15). Dans le diagramme, les fréquences se répartissent en delta et bêta.

III. — E.E.G. au cours d'une forte émotion. Dans le spectre, l'activité domine en bêta et secondairement en thêta. Le diagramme montre le glissement des fréquences en thêta et bêta.

phases de la narcose barbiturique et sous certaines émotions. Enfin, il y a eu une correspondance suffisante, quant au sens du phénomène seulement, entre le spectre de fréquences de l'E.E.G. fourni par l'analyseur de Grey Walter et nos diagrammes au cours des mêmes états (fig. A).

L'étude critique de la méthode montre qu'elle donne seulement l'orientation d'un phénomène. Le premier procédé rappelle celui de Brazier et Finesinger. Le second procédé peut avoir l'inconvénient de réduire l'importance des ondes de basse amplitude sur le diagramme ; il ne tient pas compte de la ligne de base pour apprécier les amplitudes.

En résumé, deux procédés d'analyse statistique de l'E.E.G., dont l'un évalue les fréquences en pourcentage du temps total et l'autre montre la répartition de l'amplitude totale entre les différentes fréquences, ont donné un aperçu satisfaisant des modifications de l'E.E.G. sous l'influence d'émotions et en différentes phases de la narcose au nesdonal. La méthode a été contrôlée par l'analyseur de fréquences de Grey Walter.

Deux modes de représentation sont alors établis. Dans le premier, chaque type d'ondes est figuré par un rectangle ayant pour côté horizontal sa valeur en pourcentage de temps, pour côté vertical sa valeur en pourcentage d'amplitude. Dans le second, chaque type d'ondes est représenté par un point ayant pour abcisse ce pourcentage de temps et pour ordonnée ce pourcentage d'amplitude. Le type dominant, point le plus éloigné, est figuré par un signe particulier (triangle) et relié à l'origine des coordonnées par une droite (voir diagrammes 2 et 5). Il ne s'agit ni du nuage de points des études de corrélation statistique ni d'une droite de régression.

Discussion de la Méthode :

Une portion d'E.E.G., correspondant à 20 ou 30 secondes d'enregistrement, permet de dépouiller plusieurs centaines d'accidents. L'étude d'états de courte durée, qu'une expérimentation sérieuse ne permet de reproduire qu'après un temps assez long, est donc possible. Le procédé d'analyse le plus

naturel, qui aurait consisté à traiter les accidents de l'E.E.G. (ondes) comme une distribution à deux paramètres, dont on tracerait la droite de régression, n'a pas été choisi, étant donné la nature du phénomène à étudier. Ce procédé laisse supposer que les accidents sont indépendants les uns des autres et qu'il n'existe éventuellement qu'une corrélation entre leur durée et leur amplitude. Or, le phénomène bio-électrique cérébral consiste dans l'apparition d'ondes qui contractent des dépendances les unes par rapport aux autres. Chaque onde

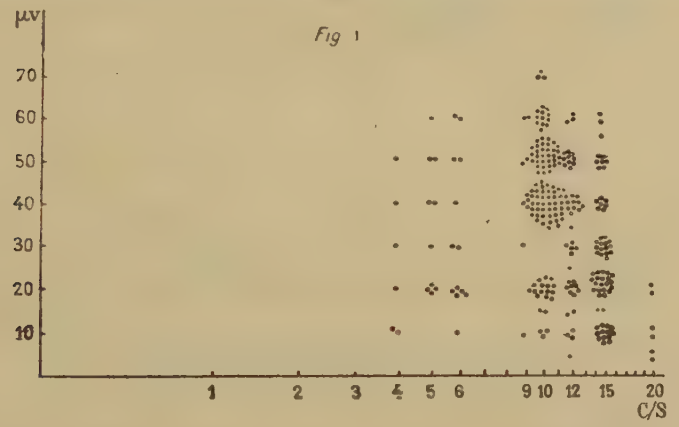


Fig. 1. — Graphique établi suivant une méthode statistique courante. En ordonnée, les amplitudes des accidents de toutes les ondes de même durée. Celles-ci sont réparties en types exprimés en abscisse en proportion de leur durée ; malgré cette précaution, on a l'impression (fausse) qu'il existe « un trou » dans la région de 12 à 15 et de 15 à 20.

serait le résultat de la modulation en amplitude, en fréquence et en phase des activités électriques d'agrégats neuroniques différents et voisins et serait plus ou moins liée à d'autres ondes. Chaque onde est prise dans un ensemble et doit être appréciée en fonction de cet ensemble. Cette condition sera réalisée, si, d'une part, la somme des durées des ondes d'un même type (c'est-à-dire le temps qu'elles occupent pendant le phénomène aux dépens des autres est considéré par rapport à la durée totale du phénomène), si, d'autre part, la somme des amplitudes des ondes d'un même type est considérée par rapport à l'amplitude globale de l'activité manifestée pendant tout le phénomène (c'est-à-dire à la somme des amplitudes

de tous les types d'ondes apparues). Ceci permet d'apprécier la participation relative de chaque type d'onde à l'activité bio-électrique de l'ensemble. Les pourcentages ainsi établis sont différents d'un dénombrement où chaque élément est considéré comme indépendant des autres. Les techniques statistiques ne sont pas applicables au nuage de la seconde représentation où la situation de chaque point dépend de la valeur de ces pourcentages. D'autre part, un motif fait écarter la distribution à deux paramètres : l'erreur systématique affectant son nuage de points par suite de l'imprécision de la répartition des ondes de fréquence élevée (fig. 1).

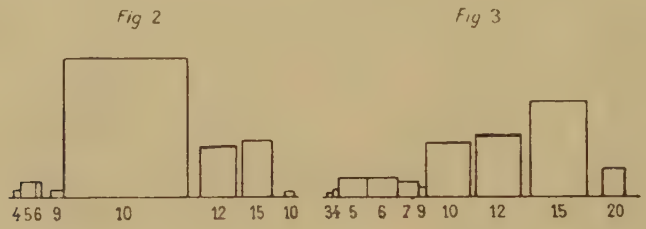
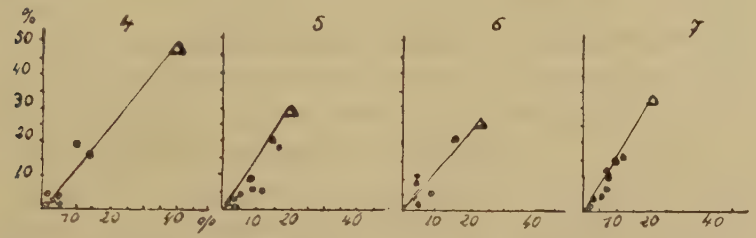


Fig. 2. — Représentation par des rectangles. Elle correspond à la fig. 1. Activité avant leucotomie sous-orbitaire.

Fig. 3. — Idem. Activité recueillie par la même dérivation, après leucotomie sous-orbitaire chez le même sujet

Exemples. — *Après leucotomie sous-orbitaire*, la surface des rectangles correspondant aux types 10, 12 et 15, passe respectivement de 2.303 à 288, de 255 à 300 et de 200 à 260 (fig 3 à comparer à la fig. 2 établie avant leucotomie). La somme des surfaces des rectangles diminue de moitié après leucotomie. Le graphique des nuages de points révèle deux îlots avant leucotomie et au repos (fig. 4). Après leucotomie, on constate une dispersion des points de l'îlot inférieur et un rapprochement des deux îlots (fig. 5). *Une stimulation émotionnelle*, provoquée *avant leucotomie* par la vue de la planche VII du test de Rorschach, réduit d'un tiers la somme des surfaces des rectangles (non présentées ici) ; l'activité bio-électrique s'est déplacée vers les bandes bêta et thêta ; ces résultats s'accordent avec les réponses obtenues au test de Rorschach. En outre, dans les mêmes conditions, la représentation par nuage de

points (fig. 6 à comparer avec la fig. 4) est modifiée : dispersion des points de l'îlot inférieur, rapprochement des deux îlots, diminution importante de l'écart du point dominant de l'îlot supérieur, les trois points de cet îlot prenant une nouvelle disposition. *La même stimulation émotionnelle*, réalisée six mois plus tard, *et après leucotomie*, donne lieu à un graphique (fig. 7, à comparer à la fig. 5) où les îlots se touchent, où les points tendent à se répartir le long de la droite qui unit le point dominant au sommet de l'angle des coordonnées,



Figures 4, 5, 6 et 7. — Modes de représentation par le second procédé : activité recueillie par la même dérivation au cours de divers états chez le même patient.

Fig. 4. — Correspond aux graphiques 1 et 2.
Fig. 5. — Après leucotomie, correspond au graphique 3.
Fig. 6. — Avant leucotomie, mais sous stimulation émotionnelle
Fig. 7. — Après leucotomie, sous la même stimulation pratiquée 6 mois après la précédente.

mais l'allure générale rappelle celle du graphique pris au repos après leucotomie (fig. 5). Ainsi, alors que le diagramme de pourcentages correspondant, ne montrait pas de modifications sensibles et que les réponses données au Rorschach (planche VII), après leucotomie, n'indiquaient pas d'émotion particulière, ce mode de représentation mettait en évidence l'existence d'une légère modification à la stimulation émotionnelle, tout en témoignant, lui aussi, de son caractère fruste en conservant l'allure générale du graphique recueilli après leucotomie en dehors de la stimulation. Ceci pourrait avoir un intérêt pour juger des chances de la persistance des effets d'une leucotomie.

En conclusion, l'intérêt de cette méthode est de traduire par une apparence plus simple et plus éloquente une portion

d'E.E.G. et de mettre en évidence des phénomènes de courte durée.

b) — *APPLICATION*

Cette analyse d'une portion normale d'E.E.G. (voir diagrammes 2, 3, 4), montre que les points représentant les types d'ondes se concentrent dans l'angle inférieur gauche du rectangle ou du carré et que le type dominant, dit en langage courant « rythme dominant » est situé très loin de cet îlot et se place en haut et à droite de la figure. En outre, si l'on relie le rythme dominant à l'angle des axes de coordonnées par une droite, on s'aperçoit que les points se répartissent autour de cette droite. Ces caractéristiques ont été observées sur un nombre important de tracés normaux. Cette disposition est très nette lorsque l'analyse porte sur une dérivation à courte distance inter-électrode, recueillant l'activité bioélectrique du cortex. Elle est un peu plus floue lorsque l'analyse porte sur une dérivation à large distance inter-électrode recueillant l'activité électrique de la base du cerveau (voir diagrammes 5, 6, 7). Néanmoins, si les points de l'îlot inférieur sont moins concentrés vers l'angle des coordonnées, ils se répartissent autour de la droite qui relie le rythme dominant à cet angle. Ainsi apparaît une sorte d'organisation des types d'ondes cérébrales dont la constance est frappante chez le sujet normal.

D'autre part, tout événement, physiologique ou pathologique, qui survient, modifie cette disposition. Ce mode de représentation a paru à J. Faure très sensible, puisque les états physiologiques, tels que les étapes normales du cycle menstruel, le modifient d'une façon apparente. L'expérience lui a montré que les points de l'îlot inférieur gauche abandonnent leur répartition primitive pour s'étaler dans l'aire de la figure et se disposer au large, le plus souvent le long de la droite qui rejoint le rythme dominant, à la moindre modification de l'activité bioélectrique cérébrale. Il y aurait là, toujours d'après J. Faure, comme une sorte de modalité générale de com-

portement des ondes, « Loi de l'éparpillement des rythmes ». Cette particularité, fort intéressante, échappe lorsque seuls les diagrammes de pourcentage de temps et de tension sont dressés. Les incidents physiologiques mineurs sont comme amplifiés par cette représentation particulière.

Enfin, lors de bouleversements importants physiologiques ou pathologiques de l'activité bioélectrique du cerveau, on constate l'apparition d'un large éparpillement des points et l'impossibilité de déceler un type d'onde dominant. On assiste à une disposition quasi anarchique des points. D'ailleurs, dans le but de bien marquer cet éparpillement des rythmes, il est commode d'entourer les groupes de points disséminés dans l'aire de la figure et de tracer ainsi des « nuages » (voir diagramme 1) qu'il ne faut pas confondre avec le nuage de points de la méthode statistique classique.

Ainsi, il nous a paru opportun, pour atteindre le but de notre étude, qui est de dégager le retentissement plus ou moins global d'un trouble vasculaire sur l'organisation de l'activité du cerveau, d'appliquer la méthode graphique aux divers états présentés par nos malades. Nous avons réalisé 63 dépouillements en augmentant le nombre de ces derniers pour les groupes constitués par un nombre restreint de malades (embolies, thrombophlébites).

c) — *RESULTATS*

Du point de vue général, les diagrammes de pourcentage de temps et de tension sont tous caractérisés, quelle que soit l'affection en cause par la présence d'une activité importante dans les bandes bêta, thêta et delta (voir diagrammes 10, 12, 15, etc...). Nous retrouvons ainsi le caractère signalé par J. Faure et G. Morin dans leur étude de l'E.E.G. des états pathologiques vasculaires de l'encéphale et nous sommes en accord avec les résultats des auteurs tels que Noël, Temmes et Lecasble, qui se sont attachés à dégager le trouble bioélectrique global d'un état vasculaire. En outre, la méthode gra-

phique de J. Faure nous permet d'obtenir des informations plus poussées sur l'organisation du cerveau dans l'artériosclérose, l'hypertension artérielle cérébrale, l'embolie, la thrombophlébite cérébrale et l'angiome.

1). — *L'artériosclérose simple* (voir diagrammes 8, 9, 10)

Les points qui représentent des types d'ondes sont éparpillés dans toute l'aire de la figure. Leur organisation est anarchique, il n'y a pas de rythme dominant et il est impossible de tracer la droite autour de laquelle s'organisent les rythmes sur un tracé normal. Si l'on dessine des nuages entourant les principaux îlots, on voit que ceux-ci s'étalent dans toute la figure suivant trois groupes : un large losange qui va de la partie gauche de l'aire jusqu'à sa partie médiane, puis deux nuages plus petits, l'un supérieur gauche et l'autre inférieur droit (voir le tableau récapitulatif : diagramme 1). Pour aboutir à ces résultats, des dérivations permettant d'envisager l'activité cérébrale de tout le cerveau ont été étudiées. A aucun endroit, il n'a été relevé d'organisation pouvant rappeler la structure graphique normale (voir diagrammes 1, 8 et 9).

2). — *Artériosclérose avec ramollissement* (voir diagrammes 11, 12, 13).

Là encore, l'étude du cerveau a été conduite de manière à prendre une connaissance de l'organisation de toutes les régions. En outre, la dérivation dans laquelle s'exprimait le ramollissement a été étudiée. Le graphique correspondant (voir diagrammes 11 et 12) à cette localisation montre la plus grande désorganisation des rythmes. Les points se répartissent en deux nuages très étalés, l'un inférieur s'avançant jusqu'au milieu de l'aire de la figure, l'autre supérieur droit, large lui aussi (voir diagramme 1). Il n'y a pas de rythme dominant. Par ailleurs, les autres régions du cerveau montrent une disposition moins anarchique, mais les îlots se répartissent encore suivant des nuages très étalés qui s'avancent jusqu'à la moitié de la figure et deux rythmes aberrants se

trouvent dans la partie droite de la figure, très distants l'un de l'autre (voir diagrammes 1 et 13). A aucun endroit du cerveau il n'existe de rythme dominant et il est impossible de tracer la droite qui lui correspondrait.

D'autre part, dans l'artériosclérose simple ou avec ramollissement, il n'existe aucune concentration de points à l'intérieur des îlots, ce qui nous paraît intéressant à retenir, l'étude de J. Faure lui ayant montré qu'une telle concentration a la valeur d'un début d'organisation cérébrale.

3). — *Hypertension artérielle à forme cérébrale* (voir diagrammes 14, 15, 16, 17).

Ici apparaît une première ébauche d'organisation caractérisée par l'existence dans les régions cérébrales antérieure et postérieure de rythmes dominants (voir diagrammes 1, 16 et 17) mais les points s'étalent toujours d'une manière anarchique, se répartissant dans deux vastes nuages qui occupent pratiquement l'aire de la figure (voir diagramme 1). De plus les régions profondes du cerveau montrent une désorganisation totale et les points se répartissent en deux nuages dont l'un, très étalé, occupe les deux tiers de la figure (voir diagrammes 1 et 14). Aucune densification n'existe dans ces nuages.

4). — *Embolie* (voir diagrammes 18 et 19).

L'étude des différentes régions cérébrales montre (voir diagramme 1) l'absence de rythme dominant et une dissémination des rythmes qui se répartissent suivant trois nuages pour les régions rolandiques droite et gauche et selon deux nuages étalés, avec des points aberrants très espacés, pour les dérivations pariétales et profondes. Toutefois, dans toutes les régions cérébrales, il existe une densification des îlots (zone hachurée de diagramme 1), témoignage d'une ébauche d'organisation.

5). — *Thrombophlébites.*

Nous avons eu la chance d'étudier un cas de thrombophlébite au cours de la maladie (voir diagrammes 20, 22 et 23) et

au moment de l'amélioration (voir diagrammes 21, 24 et 25). Pendant la maladie, il n'existe pas de rythme dominant. On trouve dans la région cérébrale antérieure (voir diagramme 1) trois nuages, dans la région moyenne un large nuage et deux points aberrants (voir diagramme 1) et deux nuages dont un très large dans la région rolando-pariétale supérieure (voir diagrammes 1, 22 et 23). Enfin, dans les régions profondes, à la base du cerveau (voir diagrammes 1 et 20), on trouve trois nuages et un rythme aberrant écarté. Là encore, il est à remarquer comme pour l'hypertension artérielle que les régions profondes sont les plus désorganisées, alors qu'un début d'organisation existe pour la région cérébrale antérieure où apparaît une densification.

En période d'amélioration, nous avons constaté que la région basale, la plus perturbée comme nous venons de le voir, était devenue tout-à-fait organisée : il existait alors un rythme dominant, les points se répartissaient le long de la droite reliée à ce rythme et la figure reproduisait l'organisation d'une base normale (comparer les diagrammes 1 et 21 aux diagrammes 5, 6 et 7). La région cérébrale antérieure corticale reproduisait à son tour une parfaite organisation (comparer les diagrammes 1, 24, 25, aux diagrammes 2, 3 et 4) : rythme dominant, droite de jonction et îlots groupés dans l'angle inférieur gauche de la figure le long de cette droite.

6). — *Angiome* (voir diagrammes 26, 27, 28).

Dans ce cas, l'étude de la région porteuse du foyer nous a montré une désorganisation totale avec trois nuages étalés, sans rythme dominant (voir diagrammes 1, 27 et 28). D'autre part, la région opposée à l'angiome montrait deux nuages dont l'un formé d'un îlot dense avec un point aberrant très écarté ; on peut penser dans ce cas, qu'il existait un début d'organisation du côté opposé à la lésion, dans la région cérébrale antérieure, les rythmes étaient organisés, il existait un rythme dominant et les points se répartissaient dans un large losange qui se trouvait porteur d'une densification centrale (voir diagrammes 1 et 26). Mais les points se répartissaient

ici de manière curieuse, au-dessus et à gauche de la droite de jonction du rythme dominant, contrairement à ce qui se passe dans le cas d'une organistaion normale.

En résumé, nous constatons que les processus qui entraînent un bouleversement général du cerveau, tels que l'artériosclérose avec ou sans ramollissement, s'accompagnent d'une désorganisation de l'activité bioélectrique et cela dans toutes les régions de l'encéphale (voir diagramme 1). Pour l'hypertension artérielle à forme cérébrale, processus lui aussi généralisé, on observe que les régions sous-corticales et la base du cerveau ont une activité désorganisée ; mais les régions corticales conservent un semblant d'organisation, présentant encore un rythme dominant, malgré l'énorme dispersion des rythmes. L'opposition qui existe entre ces processus généraux et les affections vasculaires, dont l'action est localisée, apparaît clairement. En effet, pour l'angiome, si la région porteuse de la malformation vasculaire présente une dispersion importante des rythmes, par contre, le côté opposé à l'angiome conserve un caractère d'organisation relative avec une concentration inférieure des points. Les régions cérébrales éloignées de l'angiome montrent une organisation très nette. Toutefois, il faut reconnaître que les points s'organisent d'une manière inusitée autour de la droite de jonction du rythme dominant (comme si la présence de l'angiome, dès le début de la vie du sujet, avait perturbé les modalités normales de l'électrogenèse). Pour les processus locaux, dont l'action est transitoire, tels que la thrombophlébite et l'embolie, il peut persister un reliquat de structure, comme en témoignent les points de densification des îlots, qui indiquent une aptitude des ondes à se grouper. Toutefois, là encore, les régions profondes de la base du cerveau, que la physiologie rend responsable de l'électrogenèse cérébrale, sont les plus perturbées. Mais si l'atteinte n'est pas trop sévère, le cerveau est capable de récupérer une répartition correcte de ses rythmes, comme nous le montre l'évolution du cas de thrombophlébite que nous avons observé.

CHAPITRE IV

RÉSULTATS GÉNÉRAUX

Ainsi, l'application de la méthode d'analyse de J. Faure à notre matériel, que l'analyse directe nous avait engagé à utiliser, nous permet d'aboutir aux conclusions suivantes :

Quel que soit le trouble vasculaire en cause, celui-ci s'accompagne d'une désorganisation de l'activité bioélectrique du cerveau, d'autant plus importante que le trouble est durable et qu'il atteint l'encéphale dans sa totalité. En outre, un caractère constant ressort de cette étude, c'est la perturbation des régions sous-corticales responsables de l'électrogenèse cérébrale, puisque dans les états où une organisation subsistait dans une région du cerveau, il existait toujours une anarchie des ondes dans les dérivations recueillant l'activité de base du cerveau (voir diagramme 1). Parallèlement à la désorganisation des rythmes, on constatait du point de vue clinique un affaiblissement cérébral, dont témoignait soit l'absence de réaction d'arrêt, soit un retour extrêmement lent du rythme alpha lors de la fermeture des yeux. Cette diminution de la vigilance cérébrale fut au maximum dans l'artériosclérose.

Une activité bioélectrique commune à ces différents troubles vasculaires peut être dégagée : C'est d'abord l'index élevé des rythmes rapides (56 dans l'artériosclérose, 78 dans l'hypertension, 60 dans l'embolie, 90 dans la thrombophlébite,

57 dans l'angiome), la faiblesse de l'index alpha (le plus bas dans l'artériosclérose), une élévation importante des activités thêta et delta, en un mot la répartition prépondérante de l'activité dans les bandes réputées pathologiques en séméiologie électroencéphalographique. *Ainsi se dégage la notion que le retentissement d'un trouble vasculaire quelconque sur l'encéphale réalise une perturbation de l'électrogenèse générale.*

CONCLUSIONS

1°) - Nous avons tenté d'établir une revue générale des perturbations de l'activité bioélectrique du cerveau dans les états pathologiques vasculaires de l'encéphale.

2°) - Nous avons recueilli 60 cas. L'étude de 44 observations a été réalisée d'une manière détaillée du point de vue électroencéphalographique. Nous avons eu la chance d'observer des cas qui sont réputés rares : Maladie de Von Hippel-Lindau, Thrombophlébite de la Maladie des Griffes du Chat.

3°) - Une méthode nouvelle d'analyse de l'électroencéphalogramme a été appliquée à notre matériel. Nous avons pu ainsi dégager la part du retentissement d'un état pathologique vasculaire sur le cerveau, bouleversement indépendant de la lésion en cause.

4°) - L'importance de l'index des rythmes rapides doit être dégagée. Ces rythmes paraissent être la marque la plus spécifique de la nature vasculaire du trouble. L'activité rapide, soit à distance, soit autour de la lésion, soit associée à un rythme delta poloymorphe, lorsqu'elle était importante, nous a permis d'éliminer une tumeur cérébrale dans les cas où le contexte clinique militait en faveur de ce diagnostic.

5°) - Une activité bioélectrique commune aux troubles vasculaires du cerveau est isolée : index élevé des rythmes rapides, faiblesse de l'index alpha, élévation importante des index thêta et delta, disparition du caractère bien structuré du gra-

phique synthétique de la dérivation représentant l'activité de la base du cerveau.

6°) - Un trouble vasculaire perturbe l'électrogenèse cérébrale et cela d'autant plus qu'il s'applique plus longtemps à l'organisme.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU :

Bordeaux, le 30 Novembre 1953.

Pour le Doyen :

L'Assesseur,

R. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER.

Le Président,

P. DELMAS-MARSALET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 2 Décembre 1953.

Le Recteur,

E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

ABBOTT (J. A.) et BAUTISTA (P. C.). — Electroencephalographic findings in various types of intracerebral vascular accidents.
(E.E.G. Clin. Neurophysiol., 1949 **1**, n° 2, 252).

AMYES (E. W.) et PERRY (S. M.). — Stellate ganglion block in treatment of acute cerebral thrombosis and embolism.
(J. Amer. Med. Ass., 1950, **142**, n° 1, 15-20).

ASENJO (A.). — Lokalisierte bioelektrische Ableitungen von der Hirnrinde bei expérimentellen Störungen des Blutkreilaufs des Gehirns. I. Abklemmung der Carotis communis.
(Zentralblatt für Neurochirurgie, 1938, **3**, n° 3, 198-204).

ASENJO (A.). — Ueber die Wirkung des extrakraniellen Verschlusses der Hirngefasse auf die bioelektrische Tätigkeit der Hirnride. II. Mitteilung.
(Zentralblatt für Neurochirurgie, 1939, **4**, n° 1, 41-46).

BAGCHI (B. K.), KOOI (K. A.), HOOBLER (S. W.) et PEET (M. M.). — Electroencephalographic findings in hypertension. I. Correlations with clinical status.
(University of Michigan, Medical Bulletin, 1950, **16**, n° 2, 92-103).

BARRE (J. A.), ROHMER (F.) et ISCH (F). — Etude électroencéphalographique des thromboses de la carotide interne. A propos de 4 cas.
(Rev. Neurol., 1950, **82**, n° 6, 568-570).

BARTLEY (S. H.) et BISHOP (G. H.). — Factors determining the form of the electrical response from the optic cortex of the rabbit.
(Amer. J. Physiol., 1933, **103**, n° 1, 173-184).

BEECHER (H. K.), MAC DONOUGH (F. K.) et FORBES (A.). — Effects of blood pressure changes on cortical potentiasis during anesthesia.
(J. Neurophysiol., 1938, **1**, n° 4, 324-331.

BERDET (F.), DREYFUS - BRISAC (C.) et MEYERHEIN. — Etude électrique et anatomique d'un anévrysme carotidien rompu.
(Rev. Neurol., 1952, **87**, n° 2, 211).

BERGER (H.). — Ueber das Elektrenkephalogramm des Menschen.
(Arch. f. Psychiat. u. Nervenkr., I, 1929, **87**, 527-570 ; III, 1931, **94**, 1660 ; X, 1938, **103**, 444-454 ; XI, 1936, **104**, 678-689 ; XII, 1937, **106**, 165-187).

BERGER (H.). — Ueber das Elektrenkephalogramm des Menschen. VI. Mitteilung.
(Arch. f. Psychiat. 1933 a, **99**, 555-574).

BERGSTRAND (H.), OLIVECRONA (H.) et TONNIS (W.). — Gefässmissbildungen und Gefässgeschwülste des Gehirns.
(Ed. Thieme, Leipzig, 1936, 178 pp.).

BERTRAND (Y), DELAY (J.) et GUILLAIN (J.). — L'électroencéphalogramme normal et pathologique.
(Masson et Cie, 1939, 293 pp.).

BOGAERT (L. van). — Pathologie des angiomatoses.
(Livre jubilaire du Groupement Belge d'O.N.O. Ed. J. Belge Neurol. Psychiat., 1951, 393-480).

BREMER (F.). — Effets de la déafférentation complète d'une région de l'écorce cérébrale sur son activité électrique spontanée.
(C.R. Soc. Biol., Paris, 1938, **127**, n° 4, 355-359).

BREMER (F.) et THOMAS (J.). — Action de l'anoxémie, de l'hypercapnie et de l'acapnie sur l'activité électrique du cortex cérébral.
C.R. Soc. Biol., Paris, 1936, **123**, 28 nov., 1256-1261.

BUGNARD (J.), FISCHOLD (H.), PLANQUES (J.) et BOUNES (G.). — Signes électriques de l'anémie corticale provoquée chez l'homme.
(Journal de Physiologie, 1941-45, **38**, n° 2, 266-272.

CHRISTOPHE (L.). — Thrombophlébites cérébrales et neurochirurgie.
(Presse Méd., 1951, **59**, n° 59, 1194-1196).

CHUSID (J. G.), DEGUTTIEREZ-MAHONEY (C. G.). — E.E.G. studies after ligation of the internal carotid artery.
(Neurosurg., 1947, **4**, n° 1, 86-91).

COBB (W. A.). — In Electroencephalography.
(Mac Donald et Cie, 1950, London, p. 310).

COHN (R.). — Subdural hematoma : an expérimental study.
(Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1943, **59**, 360-367).

COHN (R.). — In Clinical Electroencéphalography, 1949.
(Mc Graw-Hill Book Cie, Inc. New-York, London, Toronto).

COHN (R.), RAINES (G. N.), MULDER (D. W.) et NEUMANN (M. A.). — Cerebral vascular lesions. Electroencephalographic and neuropathological correlations.
(Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1948, **60**, n° 2, 165-181).

CRESS (C. H.) et GIBBS (E. L.). — Electroencephalographic asymetry during sleep in patients with vascular and traumatic hemiplegia.
(Dis. Nerv. Syst., 1948, **9**, 327-329).

DAMASIO (R.), TABUSSE (L.) et JOLLY. — Les modifications E.E.G. au cours de l'hypoxémie hypocapnique.
(Rev. Neurol., 1952, **87**, n° 2, 221-224).

DANDY (W. E.). — Intracranial arterial Aneurysms.
(Ithaca, N.Y., Comstock Publishing Company, 1947, 147 pp.).

ECTORS (L.). — Anatomophysiopathologie des anévrysmes intracrâniens.
(Livre jubilaire du Groupement Belge d'O.N.O., Ed. J. Belge Neurol. Psychiat., 1951, 147-200).

ELVIDGE (A. R.) et FEINDEL (W. H.). — Surgical treatment of aneurysm of the anterior cerebral and of the anterior communicating arteries diagnosed by angiography and electroencephalogram.
(J. Neurosurgery, 1950, **7**, n° 1, 13-32).

ENGEL (L.), ROMANO (J.) et MAC LIN (T. R.). — Vasodepressor and carotid sinus syncop.
(Arch. Int. Med., 1944, **74**, n° 1, 100-119).

ENGEL (G. L.), ROMANO (J.), WEBB (J. P.), FERRIS (E. B.), RYDER (H. W.) et BLANKENHORN (M. A.). — Syncopal reactions during simulated exposure to high altitude in decompression chamber.
(War Med., 1943, **4**, n° 4, 475-489).

EPSTEIN (J. A.) et LENNOX (M. A.). — Electroencephalographic study of experimental cerebro-vascular occlusion.
(E.E.G. Clin. Neurophysiol., 1949, **1**, n° 4, 491-502).

EUZIERE (J.), PASSOUANT (P.) et LATOUR (H.). — Modifications électroencéphalographiques observées au cours de divers états cardio-vasculaires, spontanément et après exci-

tation du sinus carotidien et recherche du reflexe oculo-cardiaque.
(Rev. Neurol., 1950, **82,** n° 6, 564-565).

FARBROT (O.). — Renseignements fournis par la S.L.I. dans l'étude des accidents vasculaires cérébraux.
(Rev. Neurol., 1952, **87,** n° 2, 201).

FAURE (J.). — De certains résultats apportés par une méthode d'analyse statistique de l'électroencéphalogramme.
C.R. séances Soc. Biolog., 1952, **146,** 82-84).

FAURE (J.). — Méthode graphique d'analyse des rythmes bio-électriques ducerveau.
(C.R. de la Soc. de Biol., 1953, **147,** n° 11-12, 1077-1080).

FAURE (J.) et MORIN (G. L.). — Contribution à l'étude électro-encéphalographique de la pathologie vasculaire cérébrale.
(Rev. Neurol., 1952, **87,** n° 2, 203-206).

FAURE (J.), MORIN (G. L.) et FRESSY (J.). — Etude des modalités des réactions du cerveau dans les processus pathologiques vasculaires.
(J. Médec. Bordeaux, 1953, **130,** n° 9, 1103-1104).

FOIX (C.), HILLEMAND (P.) et LEY (J.). — Relativement au ramollissement cérébral, à sa fréquence, à son siège et à l'importance relative des oblitérations complètes ou incomplètes dans sa pathogénie.
(Bull. et Mém. Soc. Med. Hôp. Paris, 1927, **43,** 11 fév., 189-199).

FOLTZ (E. L.). – The E.E.G. effects of intracarotid Diodrast.
(E.E.G. Clin. Neurophysiol., 1952, **4,** n° 1, 113).

FORSTER (F. M.) et NIMS (L. F.). — Electroencephalographic effects of acute increases of intracranial pressure.
(Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1942, **47,** n° 4, 449-453).

FORSTER (F. M.), ROSEMAN (E.) et GIBBS (F. A.). — Electroencephalogram accompanying hyperactive carotid sinus reflex and orthostatic syncope.
(Arch. Neurol. Psychiat., 1942, **48,** n° 6, 953-963).

FRANKS (W.-R.), KERR (W.-K.) et ROSE (B.). — Some neurological Signs and Symptoms produced by centrifugal Force in man.
J. Physiol., 1945, **104,** n° 1, 10 P et 11 P).

FRIEDLANDER (W. J.). — The electroencephalographic findings in 39 surgically proven subdural hematoma.
(E.E.G. Clin. Neurophysiol., 1951, **3,** n° 1, 59-62).

FURTADO (D.), MARQUES (V.) et CARVALHO (O. de). — Angiome caverneux du cerveau.
(Livre Jubilaire du Groupement Belge d'O.N.O., E. J. Belge Neurol. Psychiat., 1951, 524-537).

GANSHIRT (H.). — Hirnelektrische Untersuchungen in der Ueberlebens un Erholungszeit des Gehirns nar kompletter Ischamie.
(Rev. Neurol., 1952, **87**, n° 2, 142).

GARCIN (R.) et PESTEL (M.). — Thrombophlébites cérébrales.
(Masson et Cie, 1949, 142 pp.).

GASTAUT (H.) et BONNAL (J.). — Etude clinique, électroencéphalographique et artériographique d'une épilepsie par angiome artério-veineux temporal droit.
(E.E.G. Clin. Neurophysiol., 1952, **4**, n° 1, 97-101).

GIBBS (F.) et GIBBS (E.). — In Atlas of Electroencephalography.
(1941, Addison-Wesley Presse Inc., Cambridge 42, Mass.).

GLASER (M. A.) et SJAARDEMA (H.). — Effect on electroencephalogram of localised pressure on the brain.
(J. Neurol-physiol., 1946, **9**, n° 1, 63-72).

GORDON (D.). — La méthode alpha filtrée, méthode très utile pour la localisation des foyers des accidents vasculaires.
(Rev. Neurol., 1952, **87**, n° 2, 199).

GREENBLATT (M.), RINKEL (M.) et SALOMON (H. C.). — The carotid sinus in neuropsychiatric cases, clinical, electroencephalographic and electrocardiographic studies.
(Amer. J. Psychiat., 1949, **105**, n° 9, 673-681).

GREENSTEIN (L.) et STRAUSS (H.). — The electroencephalogram in subarachnoid hemorrhage.
(J. Mount Sinai Hosp., 1946, **13**, n° 2, 76-82).

GURDJIAN (E. S.) et WEBSTER (J. E.). — Traumatic intracranial hemorrhage.
(Amer. J. Surg., 1948, **75**, n° 1, 82-98).

HARREVELD (van A.). — The electroencephalogram after prolongad brain asphyxiation.
(J. Neurophysiol., 1947, **10**, n° 5, 361-370).

HARVEY (J.) et RASMUNSSEN (T.). — Electroencephalographic changes associated with expérimental temporary focal cérébral anémia.
(E.E.G. Clin. Neurophysiol., 1951, **3**, n° 3, 341-351).

HARVEY (J.) et RASMUNSSEN (T.). — Occlusion of the middle cérébral artéry. An expérimental study.
(Arch. Neurol., Psychiat., Chicago, 1951, **66**, n° 1, 20-29).

HEERSEMA (P.) et FREEMAN (J.). — Importance of diagnosing chronic subdural hematoma.
(Med. Clin. No. Amer., 1945, n° 8, 1042).

HELD (J. P.) et LECASBLE (R.). — Corrélations électrocliniques à propos de 100 cas d'accidents vasculaires cérébraux.
(Rev. Neurol., 1952, **87**, n° 2, 201).

HELLMAN (C. D.) et DICKERSON (W.). — Etudes électroencéphalographiques de 7 malades présentant un syndrome de Stürge-Weber.
(Rev. Neurol., 1952, **87**, n° 2, 211-213).

HENRIKSEN (G. F.), GROSSMAN (C.) et MERLIS (J. K). — E. E. G. observations in a case with thalamic syndrome.
(E.E.G. Clin. Neurophysiol., 1949, **1**, n° 4, 505-507.

HOLMBERG (G.). — The electroencephalogram during hypoxia and hyperventilation.
(E.E.G. Clin. Neurophysiol., 1953, **5**, n° 3, 371-376).

JASPER (H. H.), BRIGMAN (C. S.) et CARMICHAEL (L.). — An ontogenic study of cerebral electrical potentials in the guinea pig.
(J. Exp. Psychol., 1937, **21**, n° 1, 63-71).

JASPER (H.-H.) et CIPRIANI (A.-J.). — Physiological studies on animal subjected to Positive G.
(J. Physiol., 1945, **104**, n° 1, 6 P - 7 P.).

JASPER (H.), KERSHMAN (J.) et ELVIDGE (A.). — Electroencephalographic studies of injury to the head.
(Arch. Neurol. and Psychiat., 1940, **44**, n° 2, 328-350).

JASPER (H.), KERSHMAN (J.) et ELVIDGE (A.). — Electroencephalography in head injury. Trauma of the Central Nervous System.
(Ass. Res. Nerv. Ment. Dis., 1945, **24**, 388-420).

JONES (E. V.) et BAGCHI (B. K.). — Electroencephalography findings in verified thrombosis of major cerebral arteries (14 cases).
(University of Michigan Médical bulletin, 1951, **17**, 295-310).

KAPLAN (H. A.), HUBER (W.) et BROWDER (J.). — Electroencephalography in subdural hematoma.
(E.E.G. Clin. Neurol., 1951, **3**, n° 3, 372).

KERSHMAN (J.). — Syncope and seizures.
(J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., London, 1949, **12**, n° 1, 25-33).

LECASBLE (R.) et FARBROT (O.). — Asymétrie du rythme de base dans les accidents vasculaires cérébraux.
(Rev. Neurol., 1952, **87**, n° 2, 201).

LERIQUE (A.) and NEKBOROCHEFF (I.). — The E.E.G. in infantile hemiplegia.
(E.E.G. Clin. Neurophysiol., 1953, **5**, n° 2, 323-324).

LEVY (L. L.), SEGERBERG (L. H.), SCHMIDT (R. P.), TURELL (R. C.) and ROSEMAN (E). — The electroencephalogram in subdural hematoma.
(J. Neurosurg., 1952, **9**, 588-598).

LOEB (C.). — Apoplessia cérébralé e attivita elletrica corticalé.
(Sist. Nerv., Milano, 1952, **4**, 408-416).

LOEB (C.) et GIANFRANCO POGGIO. — Electroencephalogram in a case with Pontomesecephalic haemorrhage.
(E.E.G. Clin. Neurophysiol., 1953, **5**, 293-296).

MARINACCI (A. A.) et MARINACCI (H. K.). — Electroencephalographic findings in twenty-six cases of verified subdural hematomas.
(E.E.G. Clin. Neurophysiol., 1949, **1**, n° 1, 119).

MARINACCI (A. A.), RAND (C. W.) et MARINACCI (H. K.). — Electroencephalographic findings in chronic subdural hematoma of infancy and early childhood.
(Bull. Los Angeles Neurol. Soc., 1951, **16**, n° 4, 255-266).

MARINESCO (G.), SAGER (D.) et KREINDLER (A.). — Etudes électroencéphalographiques sur l'aphasie ; phénomène de de restitution et de compensation dans les lésions du cerveau.
(Bull. Acad Méd., Paris, 1936, **116**, n° 35, 383-385).

MAROSSERO (E.). — Reperti E.E.G. in 8 casi di thrombosi della carotidé interna.
(Sist. Nerv., Milano, 1952, **4**, 490-491).

MAROSSERO (E.) et MASPES (P. E.). — Réperti E.E.G. in 20 casi di ematoma sottoduralé cronico.
(Sist. Nerv., Milano, 1952, **4**, 491-498).

MARSH (C.), HJARTARSON (G. D.) et COURVILLE (C. B.). — Electroencephalographic findings in subdural hemorrhage and hematoma.
(Bull. Los Angeles Neurol. Soc., 1949, **14**, n° 3, 163).

MARSH (C.) et RANEY (A.A.). — Electroencephalographic findings in transitory cérebral anemia ; Jacksonian seizures

due to digital occlusion of internal carotid artéry in attempted treatement of carotid cavernous aneurysm.
(Bull. Los Angeles Soc., 1942, **7**, n° 1, 39-42).

MARSHALL (C.) et WALKER (A. E.). — The electroencephalogram in thalamic haemorrhage. Case report.
(E.E.G. Clin. Neurophysiol., 1950, **2**, n° 1, 99-102).

MARTELLI (F.), CANALI (C.) et PISANI (C.). — Considérazioni su alcuni casi di apoplessia cérébrale seguito con l'arteriografia carotidea, coll'elettro e pneumo-encephalografia.
(Sist. Nerv., Milano, 1952, **4**, 479-490).

MARTIN (P.) et COSSA (P.). — Signes électrographiques d'un cas d'hématome sous-dural.
(Rev. Neurol., 1951, **84**, n° 6, 671-676).

MELIN (K. A.). — Etudes électroencéphalographiques après examens radiographiques avec un produit de contraste concentré.
(Rev. Neurol., 1952, **87**, n° 2, 214).

MILLAR (J. H. D.). — The E.E.G. in cases of subarachnoïd haemorrhage.
(Rev. Neurol., 1952, **87**, n° 2, 208).

MILLAR (J. H. D.). — The electroencephalogram in cases of subarachnoïd hoemorrhage.
(E.E.G. Clin. Neurophysiol., 1953, **5**, n° 2, 165-168).

MOELLER (J.) et MANTZ (O. R.). — Elektroencephalographische Befunde in der ineren Medizin.
(Klin. Wschr., 1951, **26**, n° 23-24, 400-406).

MONNIER (M.) et MUTRUX (S.). — Valeur localisatrice des signes radiologiques et électroencéphalographiques dans la maladie de Sturge-Weber-Krabe.
(Arch. Suisses Neurol. Psychiat., 1950, **66**, 1-2, 417-420).

NAQUET (Y.) et GASTAUT (J.). — Les modifications des réponses photiques spécifiques et irradiées au cours des affections cérébrales. Valeur diagnostique de la stimulation photocardiazolique chez l'homme.
(Rivista di Neurologia, 1951, **21**, n° 1, 58-66).

NEGRIN (J.). — E.E.G. in thrombosis of the internal carotid artery in the neck.
(E.E.G. Clin. Neurophysiol., 1951, **3**, n° 3, 375).

NOEL (G.). — Constatations élecetroencéphalographiques dans les cas d'altérations vasculaires ou atrophiques de l'encéphale.
(Bull. Hôp. Civil de Charleroi, 1950, **1**, n° 1, 32-46).

NOEL (G.). — L'électroencéphalographie dans l'artériosclérose et les athrophies cérébrales vasculaires ou séniles.
(Rev. Neurol., 1952, **87**, n° 2, 198-199).

OLIVECRONA (H.). — Gli aneurismi artério-venosi del cervello.
(Minerva Medica, 1950, **21**, n° 2, 118-121).

PAILLAS (J. E.) et NAQUET (R.). — Corrélations électroanatomocliniques au cours des hématomes sous-duraux.
(Rev. Neurol., 1950, **83**, n° 6, 602-608).

PAILLAS (J. E.), GASTAUT (Mme Y.), BONNAL (J.) et VIGOUROUX (R.). — Corrélations anatomo-cliniques au cours des hématomes intra-cérébraux spontanés.
(Rev. Neurol., 1952, **87**, n° 2, 208-209).

PASSOUANT (P.), LATOUR (H.) et MIROUZE (J.). — L'électroencéphalogramme d'hémiplégies d'origine vasculaire. Modifications à l'état de veille et au cours de la narcose par le 245 R.P.
(Rev. Neurol., 1950, **82**, n° 6, 563-564).

PETIT - DUTAILLIS (D.), GUIOT (G.), ROUGERIE (J.) et DREYFUS - BRISAC (C.). — Etudes électroencéphalographiques pré et post-opératoires de 7 angiomes opérés en 1951.
(Rev. Neurol., 1952, **87**, n° 2, 209-210).

PUECH (P.), BOUNES (G.) et LUQUET (P.). — Les hématomes sous-duraux chroniques latents ; signes neuropsychiques et étude E.E.G.
(Ann. Méd. Psychol., 1947, **2**, n° 4, 158-165.

PRAWDICZ-NEMINSKY (W. W.). — Zur Kenntnis der elektrischen und der Innervations vorgänce in den funktionnellen Elementen und Geweben des tierischen Organismus ; Elektrocerebrogram der Säugetiere.
(Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., 1925, **209**, 363-382).

RADERMECKER (J.). — L'électroencéphalographie dans l'Angiomatose encéphalo - trigéminée de Sturge - Weber - Krabbe.
(Livre Jubilaire du Groupement Belge d'O.N.O., Ed. J. Belge Neurol. Psychiat., 1951, 560-583).

ROGER (J. et A.) et GASTAUT (H.). — Corrélations électrocliniques dans 36 cas de Syndromes vasculaires du tronc cérébral.
(Soc. d'E.E.G. et des sciences connexes de langue française. Séance du 2 déc. 1953).

ROGERS (L.). — Electroencéphalography in traumatic intracranial hemorrhage.
(Brit. Med. J., 1941, **1**, 510-511).

ROGERS (L.). — Carotid ligation for intracranial aneurysm.
(Brit. J. Surg., 1944, **32**, n° 2, 309-311).

ROHMER (F.), GASTAUT (Y.) et DELL (M. B.). — L'E.E.G. dans la pathologie vasculaire du cerveau.
(Rev. Neurol., 1952, **87**, n° 2, 93-144).

ROMANO (J.) et ENGEL (G. L.). — Studies of syncope. III. Differenciation betwen Vasodepressor and Hysterical Faintings.
(Psychosom. Medecine, 1945, **7**, n° 1, 3-15).

ROSEMAN (E.), BLOOR (B. M.) et SCHMIDT (R. P.). — The E.E.G. in intracranial aneurysm.
(Neurology, 1951, **1**, n° 1, 25-38).

ROSEMAN (E.), SCHMIDT (R. P.) et FOLTZ (E. L.). — Dynamic (Sérial) Electroencephalog study of the raphy in the vascular lesions of the brain.
(Neurology, 1952).

ROSSEN (R.), KABAT (H.) et ANDERSEN (J. P.). — Acute arrest of the cerebral circulation in man.
(Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1943, 1938, **50**, n° 5, 510-528).

SAVITSKI (N.), PACELLA (B. L.) et STERN (F. D.). — A case of subarachnoïdal hemorrhage.
(Arch. Neurol. Psychiat., 1945, **53**, n° 3, 232-234).

SCHWAB (R.). — Electroencéphalography in clinical practice.
(Saunders Company, Philadelphia, London, 1951).

SHORT (A.) et DUNSTER (M.). — Traumatic extradural hemorrhage.
(Reprinted in Bristol Med. Chir. J., 1940, **57**, 81-86).

SIMPSON (H. N.) et DERBYSHIRE (A. J.). — Electrical activity of the motor during cerebral anemia.
(Amer. J. Physiol., 1934, **109**, n° 1, 99).

SJAARDEMA (M.) et GLASER (M. A.). — Electroencephalographic diagnosis of subdural hematoma.
(Ann. Surg., 1942, **116**, n° 6, 452-460).

SMITH (G. W.), MOSBERG (W. H.), PFEIL (E. T.) et OSTER (R. H.). — The électroencéphalogram in subdural Hematoma.
(J. Neurosurg., 1950, **7**, n° 3, 207-218).

STRAUSS (H.) et GREENSTEIN (L.). — The electroencephalogram in cerebrovascular disease.
(Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1948, **59**, n° 3, 395-403).

SUBIRANA (A.), OLLER-DAURELLA (L.). — Estudio electroclinico de 131 casos de syndromes vasculares cérébrales.
(E.E.G. Clin. Neurophysiol., 1953, **5**, n° 3, p. 459).

SUGAR (P.) et GERARD (R. W.). — Anoxia and brain potentials.
(J. Neurophysiol., 138, **1**, n° 6, 558-571).

SULLIVAN (J. F.), ABBOTT (J. A.) et SCHWAB (R. S). — The electroencephalogram in cases of subdural hematoma and hydroma.
(E.E.G. Clin. Neurophysiol., 1951, **3**, n° 2, 131-139).

TEMMES (Y.). — On the possibility of disturbed control of cerebral blood supply as a cause of dysrythmias with special characteristics in the E.E.G.
(Rev. Neurol., 1952, **87**, n° 2, 206-207).

TEN CATE (J.) et HORSTEN (G. P. M.). — Sur l'influence de la ligature temporaire de l'aorte sur l'activité électrique de l'écorce cérébrale.
(Arch. int. Physiol., 1952, **60**, p. 441-448).

THIEBAUT (F.), PHILLIPIDES (D.), ROHMER (F.) et MONTRIEUL (B.). — Angiomes artério-veineux du cerveau.
(Rev. Neurol., 1951, **85**, n° 2, 105-119).

THIEBAUT (F.), ROHMER (F.) et ISRAEL (L.). — Corrélations cliniques et électroencéphalographiques dans 16 cas d'hématomes sous-duraux.
(Press. Médic., 1952, **60**, n° 9, 187).

THIRY (S.). — Réflexions sur les données de l'E.E.G. dans quelques cas particuliers de thrombophlébites cérébrales, d'anévrysmes, et d'angiomes.
(Rev. Neurol., 1952, **87**, n° 2, 217).

ULETT (G. A.). — E.E.G. of dog with experimental space occuping intracranial lesions.
(Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1945, **54**, n° 2, 141-149).

VILLARET (M.) et CACHERA. — Les embolies cérébrales.
(Masson et Cie, Paris, 1939, 134 pp.).

WALTER (G.). — Traumatic axtra-dural hemorrhage ; clinical application of Electroencephalography.
(Bristol, Med.-Chir. J., 1940, **57**, n° 1, 86-90).

WALTER (W. G.) et DOVEY (V.J.). — Electroencephalography in cases of subcortical tumours.
(J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 1944, **7**, n° 1, 7, 57).

WALTON (J. N.). — Les séquelles électroencéphalographiques de l'hémorragie sous-arachnoïdienne spontanée.
(Rev. Neurol., 1952, **87**, n° 2, 207).

WERTHEIMER (P.), COURJON (J.) et ALLEGRE (G. E.). — Etude clinique et électroencéphalographique comparée de 17 hématomes sous-duraux.
(Rev. Neurol., 1950, **83**, n° 5, 370-373).

WILLIAMS (D.) et REYNELL (J.). — Abnormal suppression of cortical frequencies.
(Brain, 1945, **68**, n° 2, 123-161).

YEAGER (C. L.) et WALSH (M. N.). — Changes in the electroencephalogram from ligation of the carotid arteries, in the case of intracranial saccular aneurysm.
(J. Amer Med. Ass., 1940, **114**, n° 8, 1625-1626).

ZFASS (J. S.) et HOEFFER (P. F.). — Electroencephalographic findings in cases of cerebral vascular lesions.
(E.E.G. Clin. Neurophysiol., 1950, **2**, n° 3, 361-362).

Imprimerie E. TAFFARD — 6, rue Métivier, Bordeaux, - Téléph. 28.00

ERRATUM

Page 7 (1re ligne) - Lire *Monsieur le Médecin Général Inspecteur Debenedetti,* et non Monsieur le Médecin Général Debenedetti.

» 13 (ligne 4) - » *étant donnée.*

» 29 (» 28) - » *intéressant de noter.*

» 30 (» 27) - » *cliniquement.*

» 33 (» 7) - » *intact.*

» 42 (» 12) - » *communes.*

» 93 (» 17) - » *d'onde.*

» 93 (» 17) - (omission) *...pourcentage de la durée du phénomène étudié et en pourcentage...*

» 96 (» 19) - Lire *sont ensuite.*

» 96 (lignes 20 et 23) - Lire *type d'onde.*

» 97 (ligne 4) - Lire *étant donnée.*

» 98 (» 8) - » *un autre motif.*

» 100 (» 6) - » *d'onde.*

» 101 (1re ligne) - » *« loi de l'éparpillement des rythmes ».*

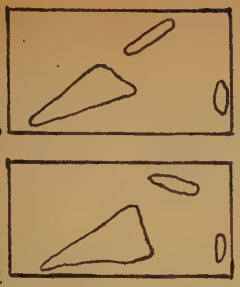
» 109 (ligne 19) - » *polymorphe.*

» 115 (» 34) - » *prolonged.*

» 120 (» 17) - » *Electroencephalogram.*

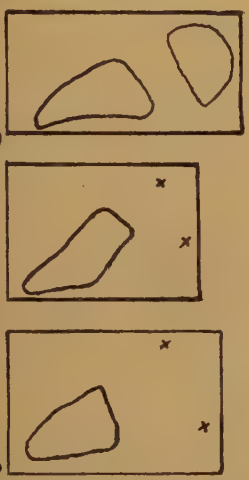
Artériosclérose

Isn.



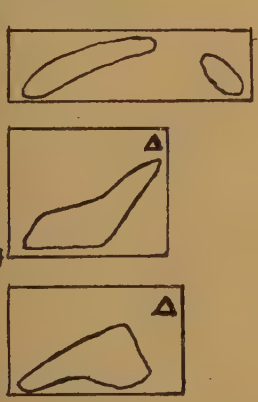
Ramollissement. Artériosclérose.

Bar.



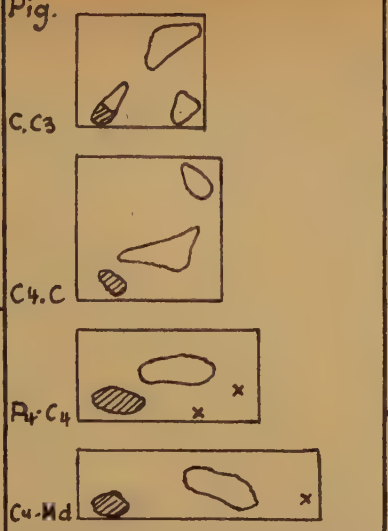
Hypertension artérielle forme tumérale

Nau



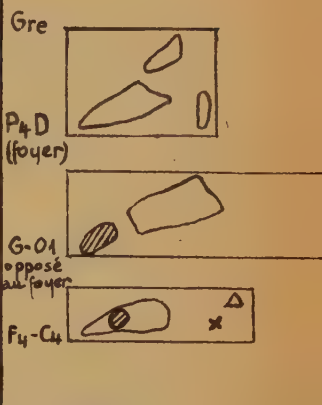
Embolie

Pig.



Angione

Gre

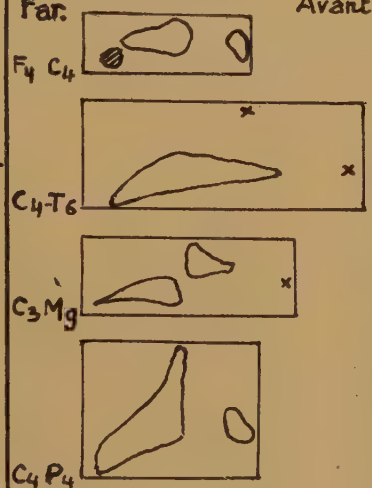


Légende { △ : rythme dominant
● : densification des points
× : point aberrant

Thrombophlébite

Far.

Avant



Après

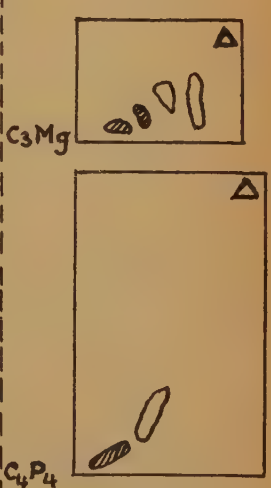
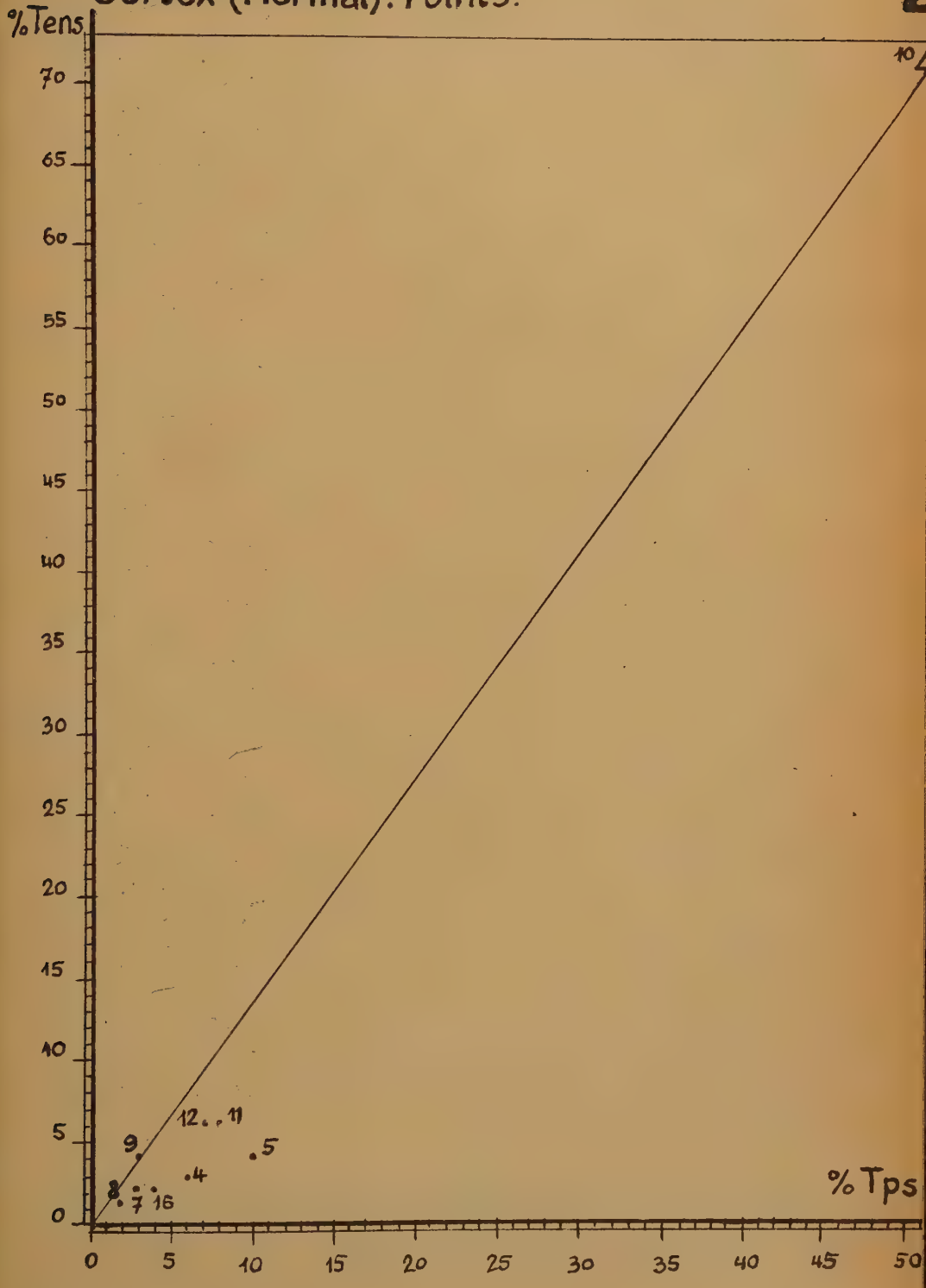


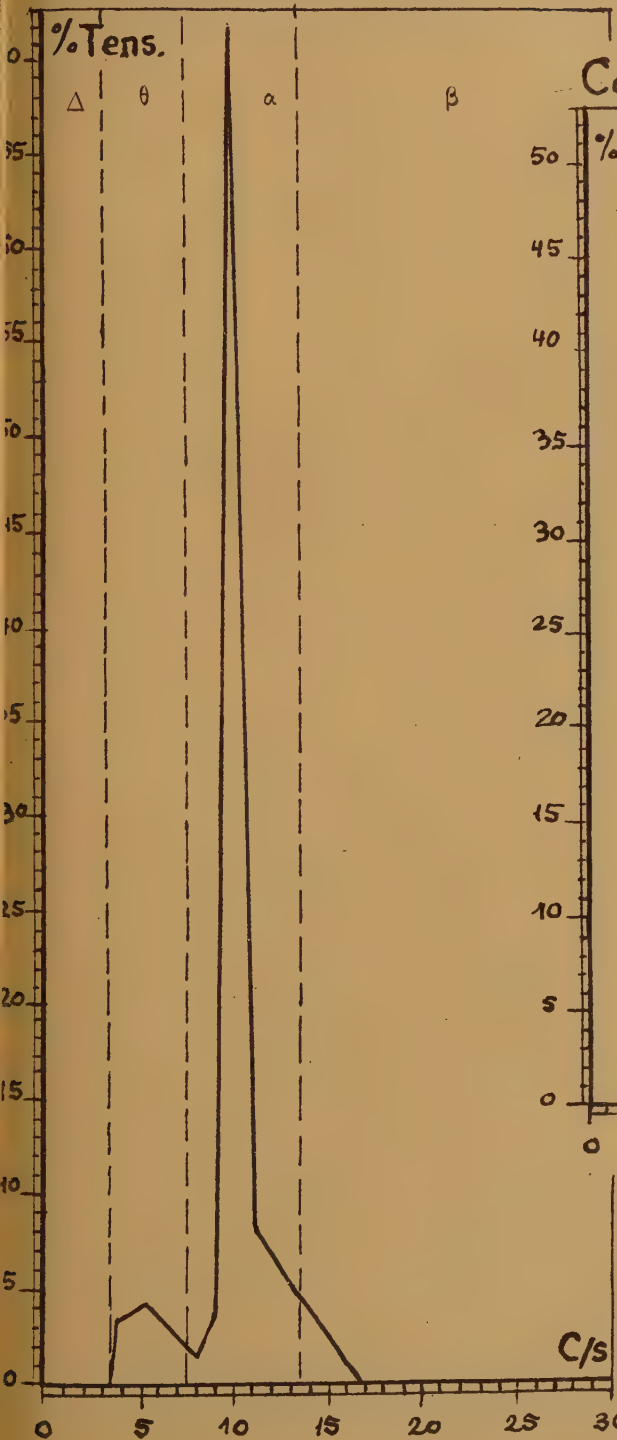
TABLEAU SYNOPTIQUE

DE LA REPARTITION DES POINTS

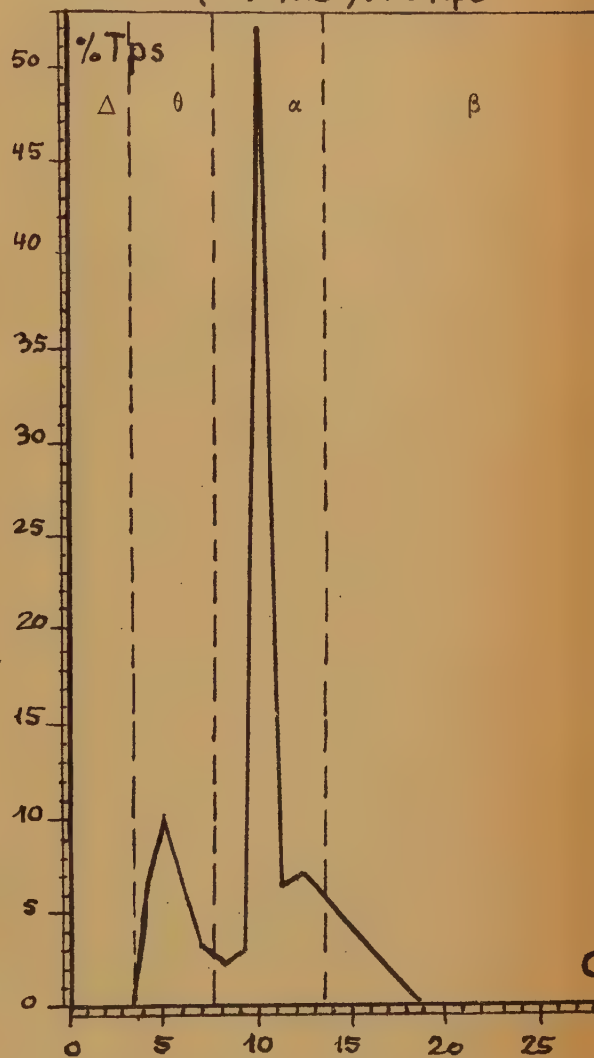
Cortex (Normal). Points.



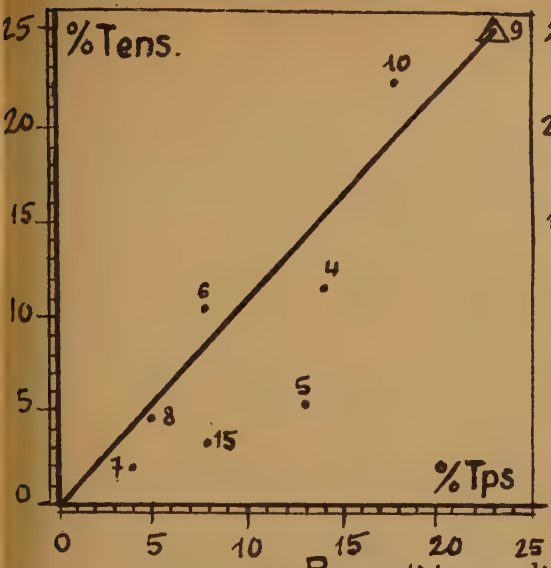
Cortex (Normal). Tension. 4



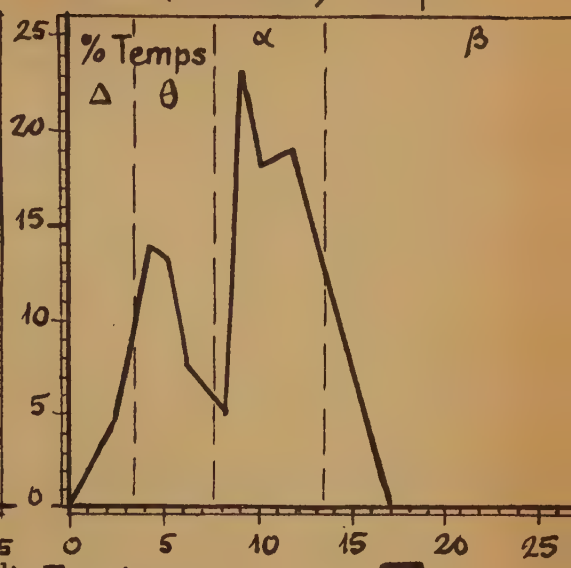
Cortex (Normal). Temps



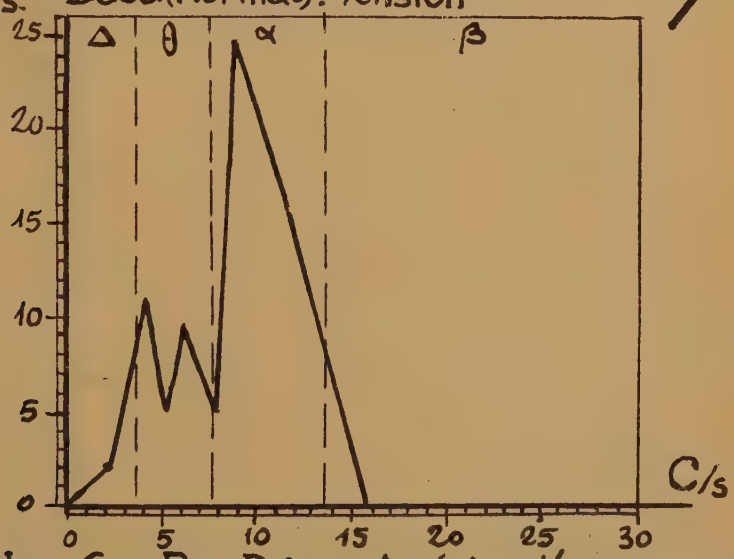
Base (Normal). Points. 5



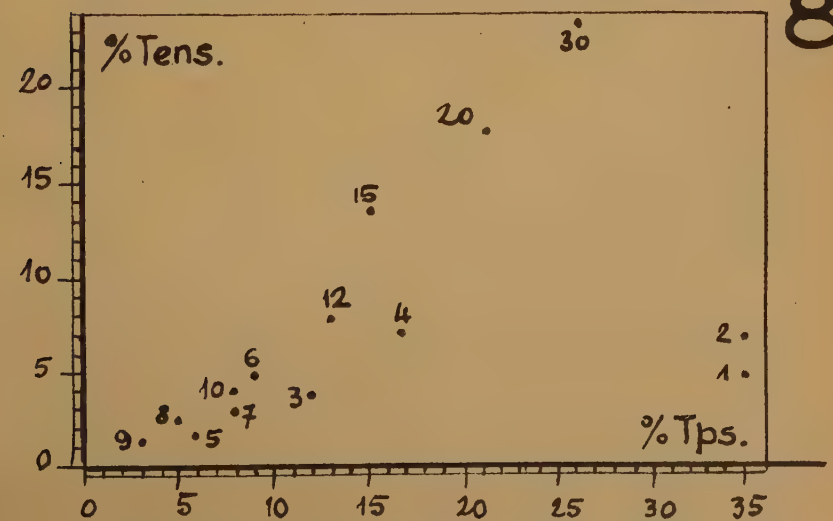
Base (Normal). Temps.



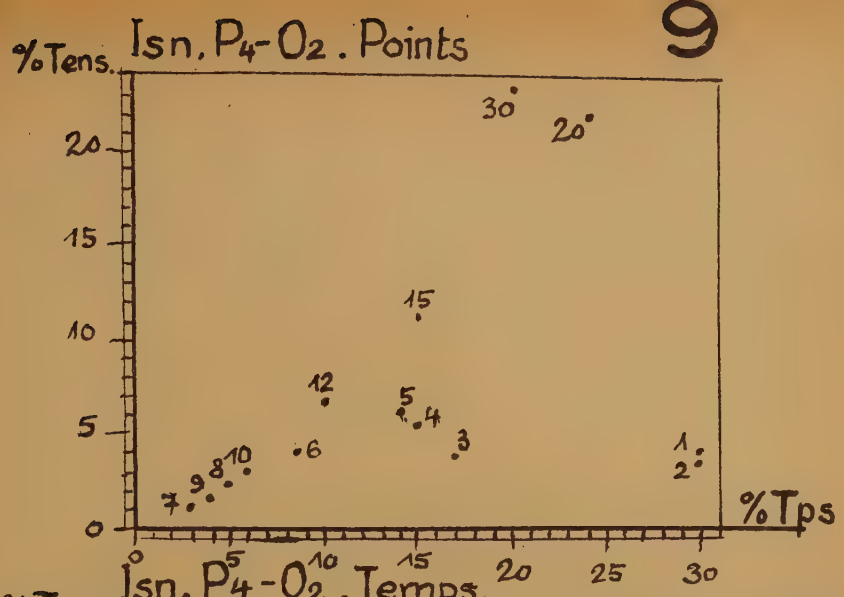
%Tens. Base (Normal). Tension 7



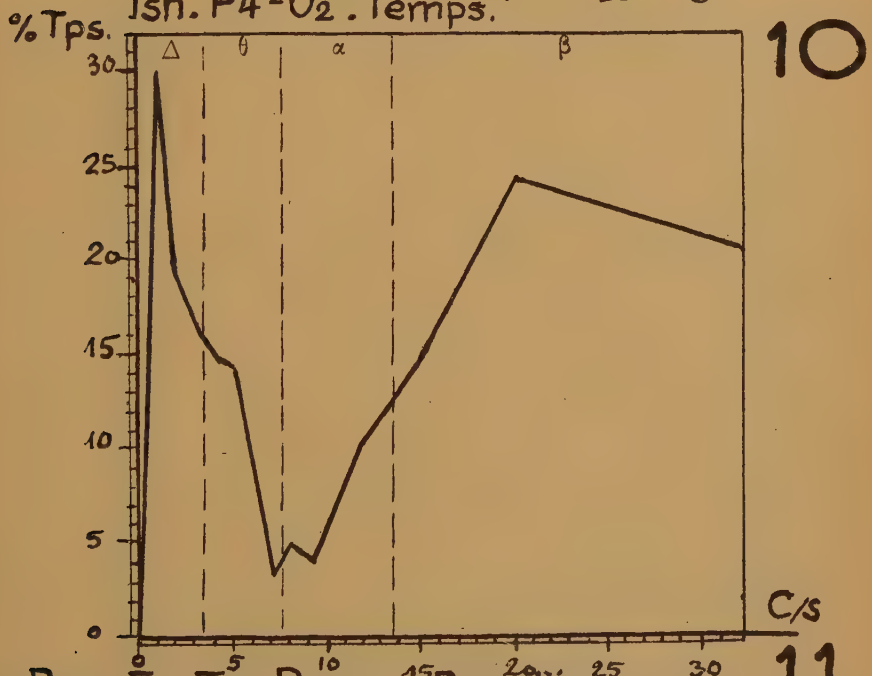
Isn. C3-P3. Points. Artériosclérose. 8



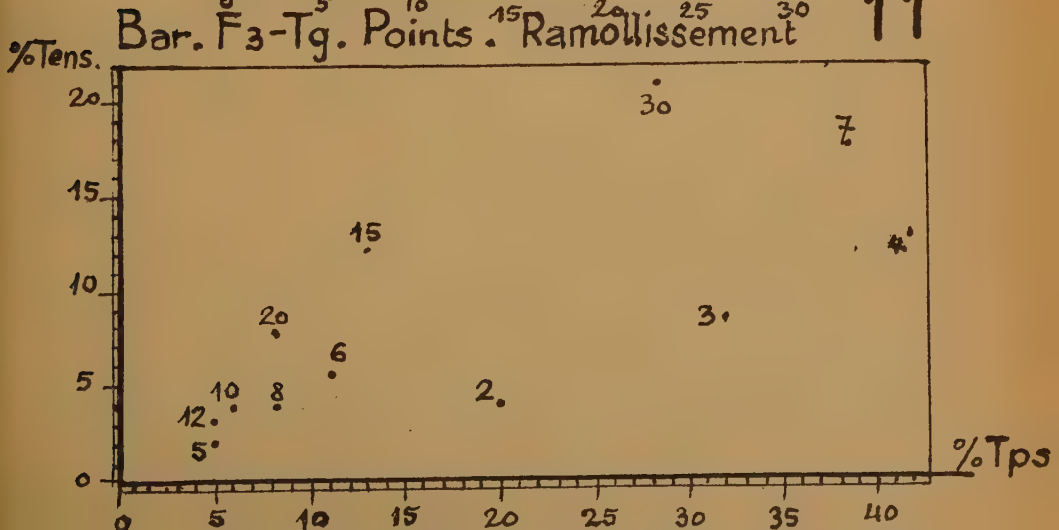
9


%Tens.
Isn. P4-O2 . Points
%Tps

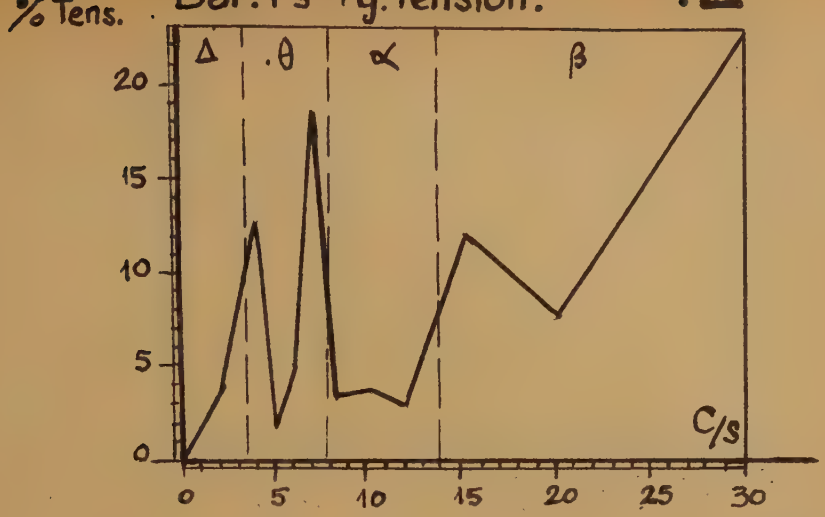
10


%Tps.
Isn. P4-O2 . Temps.
Δ
θ
α
β
C/s

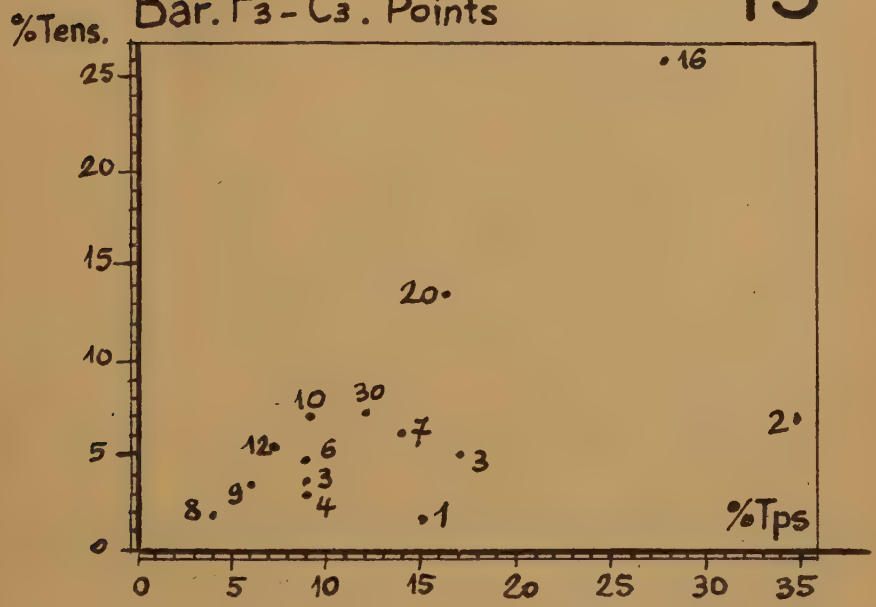
11


%Tens.
Bar. F3-Tg. Points . Ramollissement
%Tps

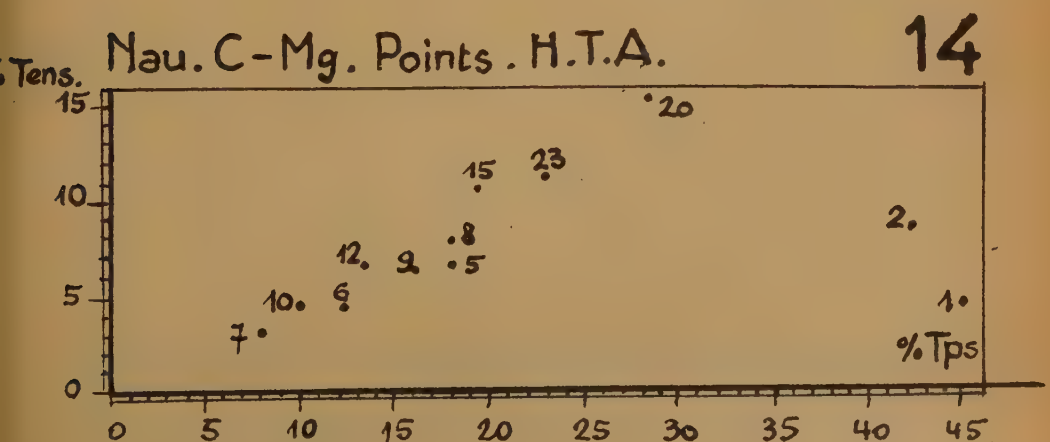
12

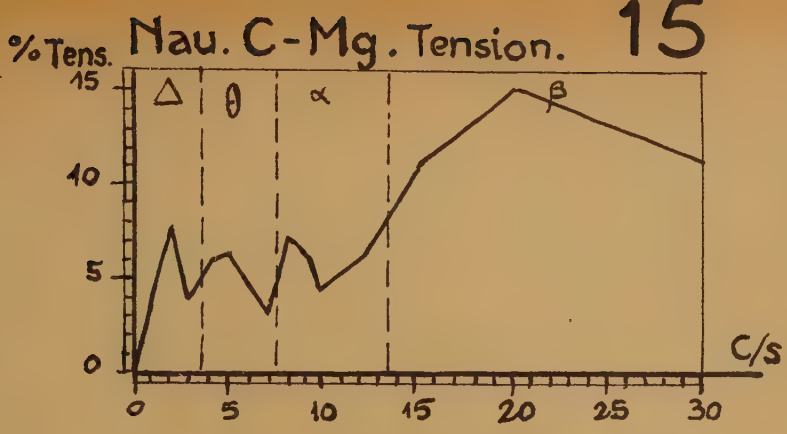

% Tens. : Bar. F3-Tg. Tension.
Δ
θ
α
β
20
15
10
5
0
C/s
0
5
10
15
20
25
30

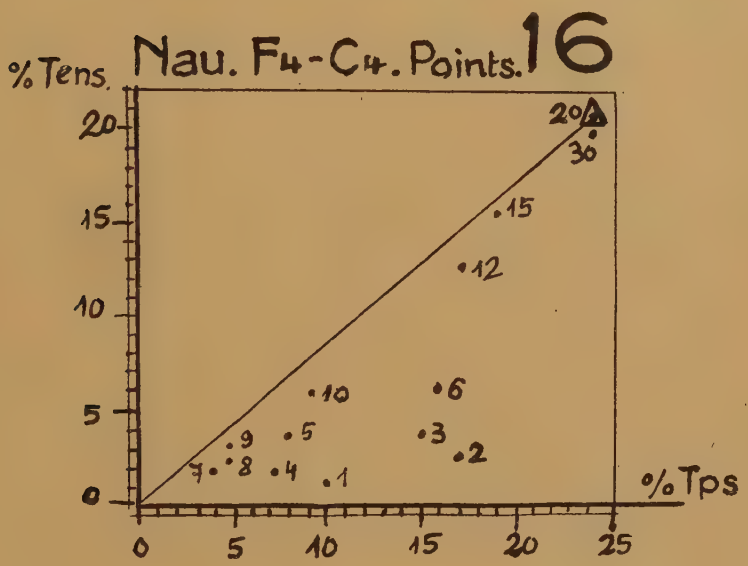
13

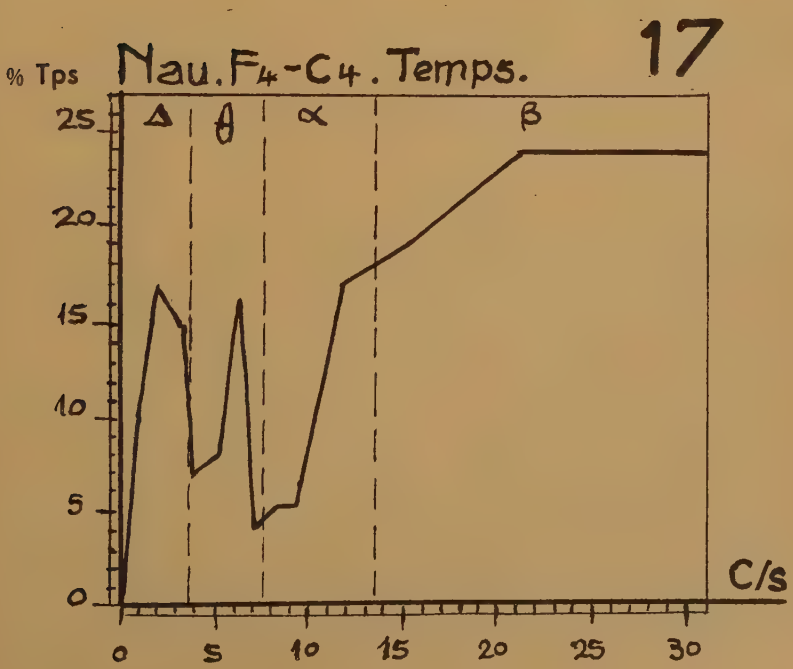

%Tens.
Bar. F3 - C3 . Points
25
20
15
10
5
0
16
20
10
30
7
2
12
6
3
3
9
8
4
1
%Tps
0
5
10
15
20
25
30
35

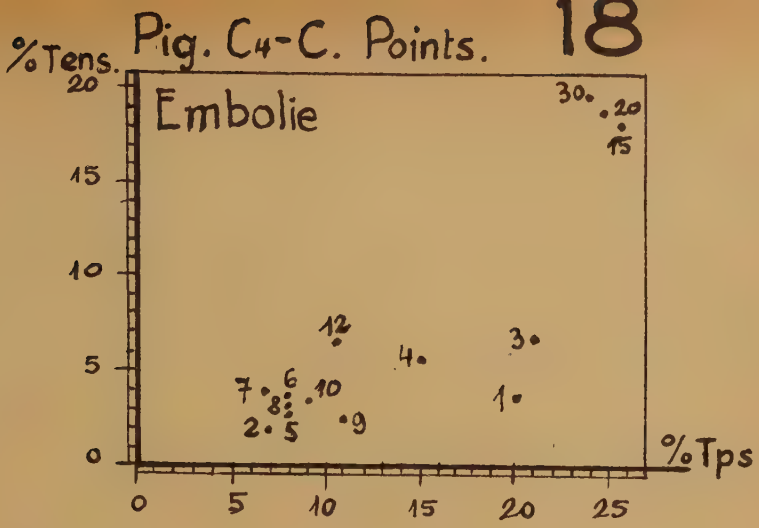
14

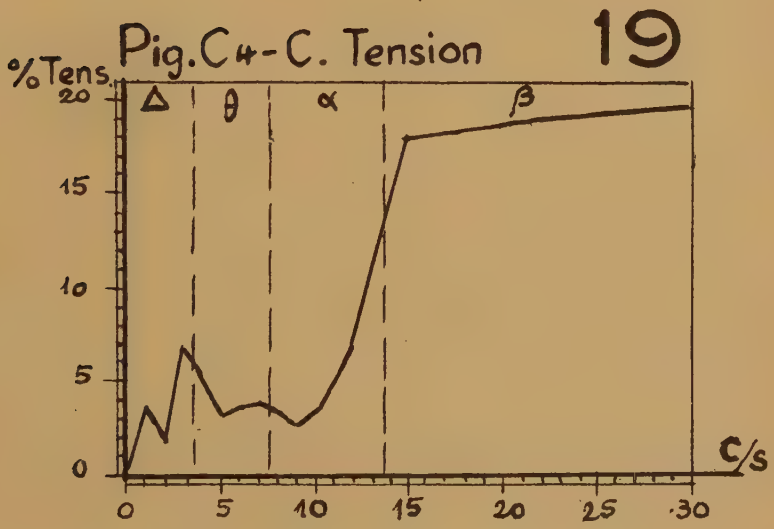

Tens.
Nau. C-Mg. Points . H.T.A.
15
10
5
0
20
15
23
2
8
12
9
5
10
6
1
7
%Tps
0
5
10
15
20
25
30
35
40
45

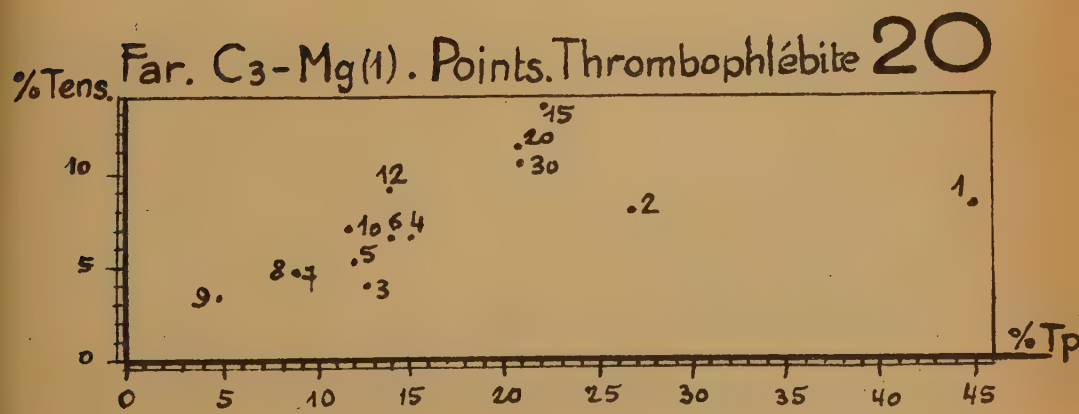

% Tens.
Nau. C-Mg. Tension.
15
Δ
θ
α
β
15
10
5
0
C/s
0
5
10
15
20
25
30


% Tens.
Nau. F4-C4. Points.
16
20
15
10
5
0
20
30
15
12
10
6
9
5
3
2
7
8
4
1
% Tps
0
5
10
15
20
25

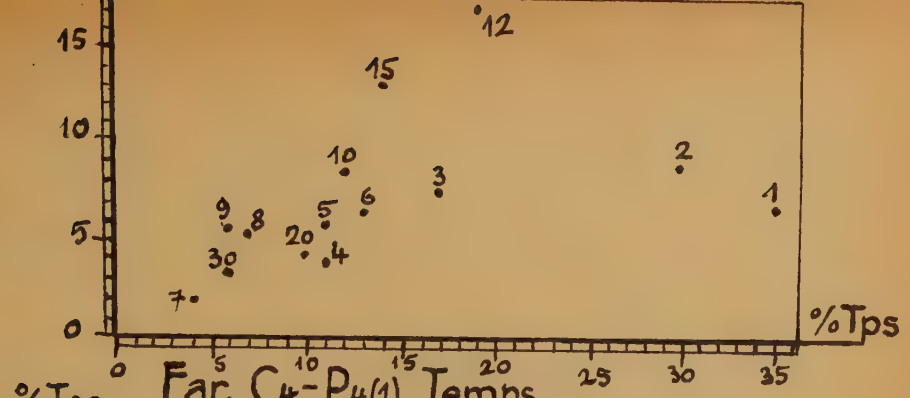

% Tps
Nau. F4-C4. Temps.
17
25
Δ
θ
α
β
20
15
10
5
0
C/s
0
5
10
15
20
25
30



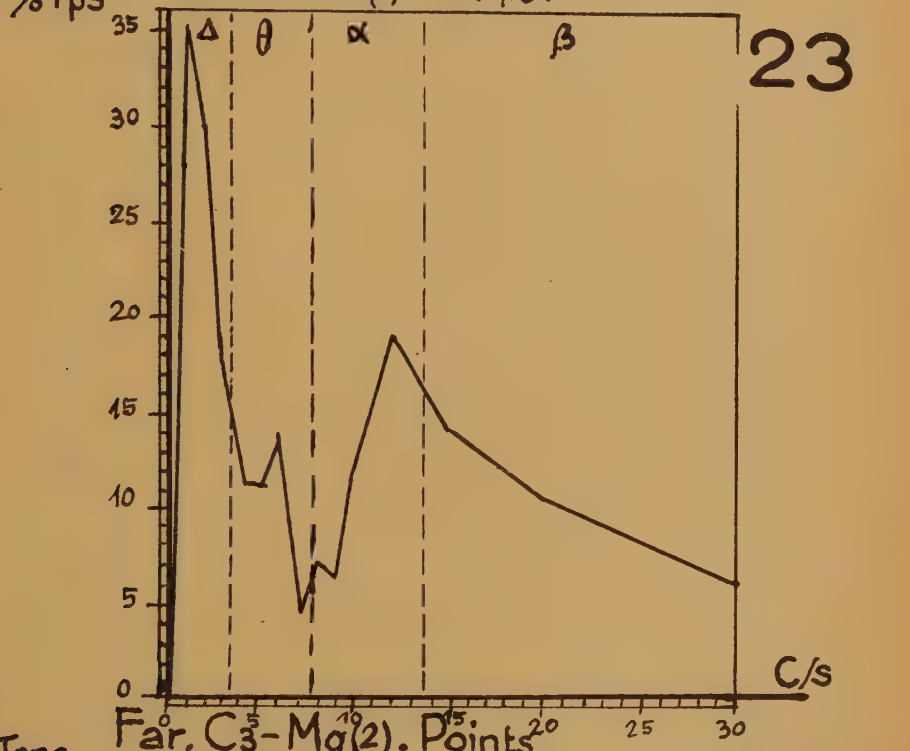




(1) au cours de la maladie

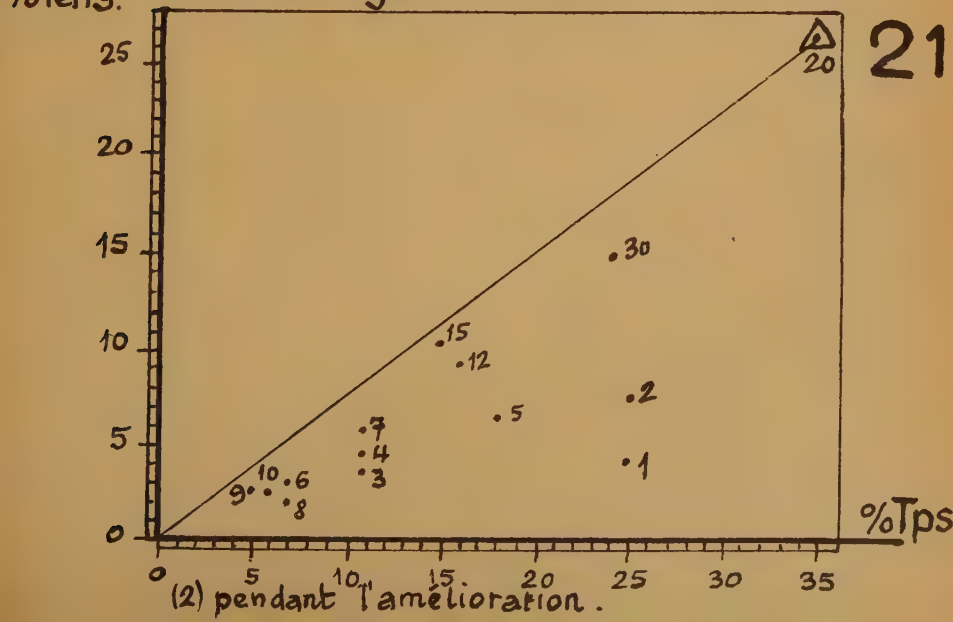


Far. C_4-P_4(1). Temps.



23

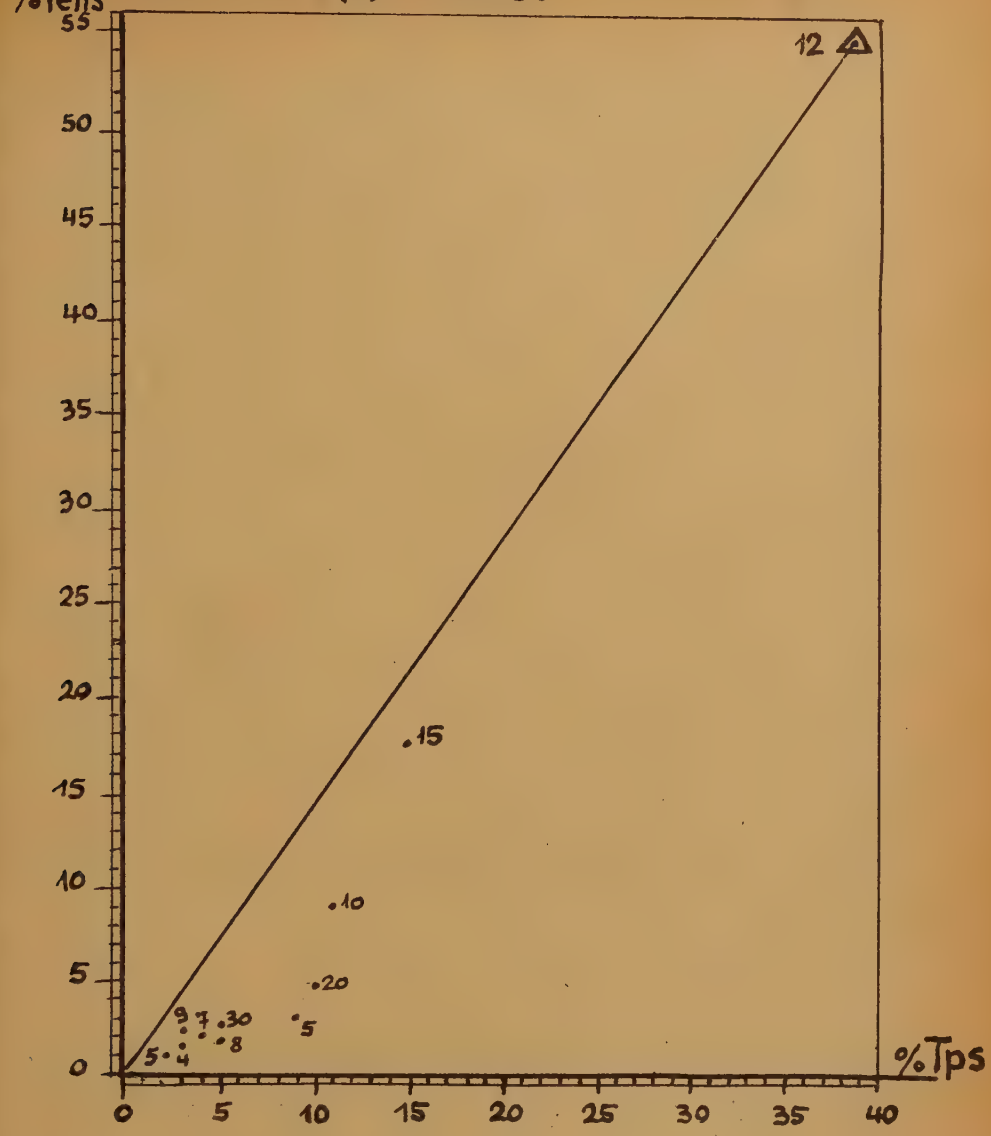
Far. C_3-Mg(2). Points

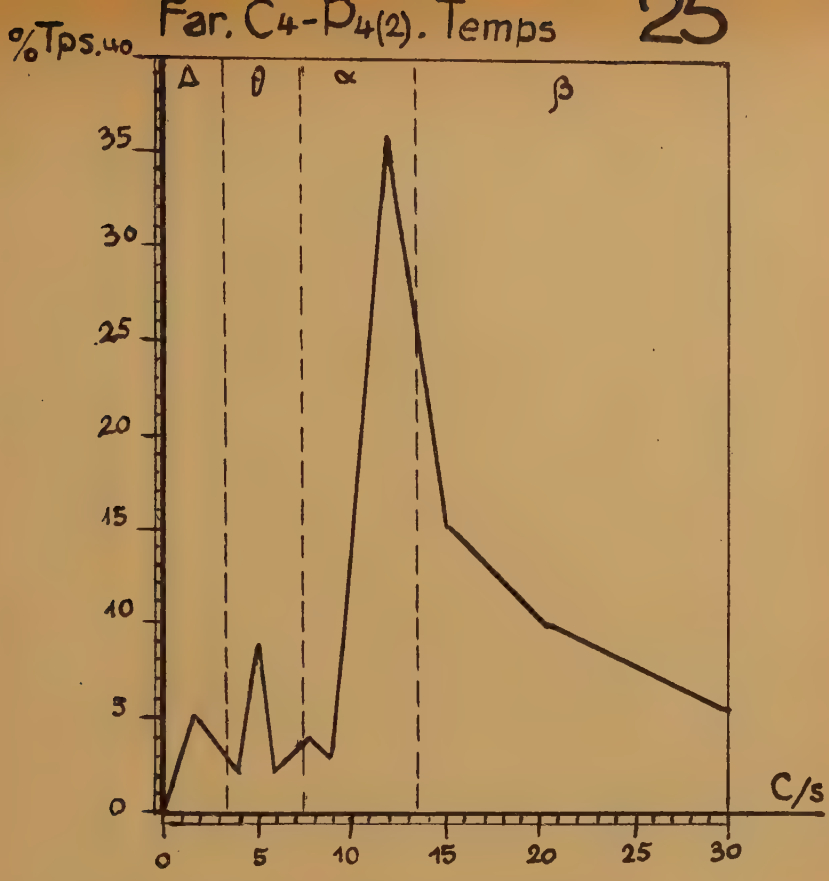


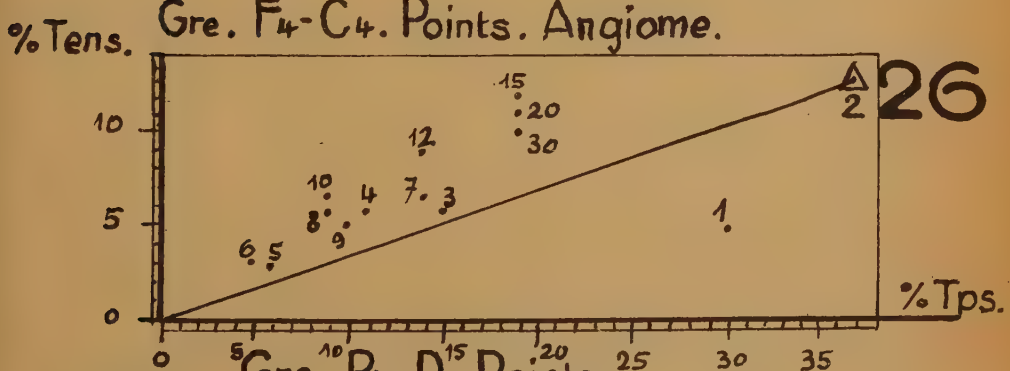
21

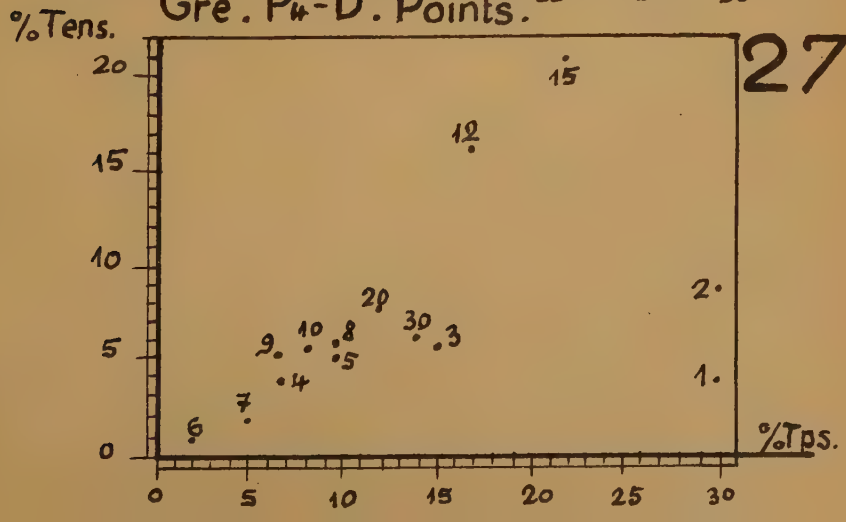
(2) pendant l'amélioration.

Far. C_4-P_4 (2). Points.




Far. C4-P4(2). Temps
25
%Tps.40
Δ
θ
α
β
35
30
25
20
15
10
5
0
C/s
0
5
10
15
20
25
30


Gre. F4-C4. Points. Angiome.
26
%Tens.
10
5
0
15
20
30
12
10
4
7
3
8
9
6
5
2
1
%Tps.
0
5
10
15
20
25
30
35


Gre. P4-D. Points.
27
%Tens.
20
15
10
5
0
15
12
2
1
%Tps.
0
5
10
15
20
25
30

%Tps.
Gre. P4 - D. Tension
Δ
θ
α
β
30
25
20
15
10
5
0
0
5
10
15
20
25
30
C/s